PAMIĘTNIKI

POLSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARZY WETERYNARYJNYCH

Nr. 7—1929/30.

POSIEDZENIE CIX Z DNIA 10 LISTOPADA 1929 R.

Przewodniczy Dr. K. Millak — prezes Towarzystwa.

Odczytano i przyjęto protokół zebrania poprzedniego.

Odczytano podanie dr. Zygmunta Mockusa o przyjęcie go w poczet członków Towarzystwa.

Prezes wita Doc. Z. Mockusa.

Komunikaty

DOC. DR. ZYGMUNT MOCKUS

BADANIA OSTEOMETRYCZNE KONI RASY ŻMUDZKIEJ I NIEKTÓRYCH KONI WSCHODNICH

Etudes osteometriques sur le cheval lithuanien

Ostatniemi laty badacze polscy — Z. Jaworowski, R. Prawocheński, T. Vetulani, B. Kączkowski i inni — wydali kilka nader cennych prac naukowych, dotyczących polskiego konia miejscowego. Wydaje się rzeczą słuszną rownież opisanie szczegółowe i konia żmudzko-litewskiego, jako pokrewnego koniowi polskiemu, koniowi biłgorajskiemu (konik polski), koniowi estońskiemu, tarponowi i t. p. Zatem, celem uzupełnienia tych prac badaczy polskich wspólnie z Kwaszninem-Samarinem na Uniwersytecie Kowieńskim, przeprowadziliśmy prace, które pozwoliły na opublikowanie rzeczy zatytułowanej: „Pochodzenie konia i koń litewski"[1]).

Swoje, oraz innych badaczy, poglądy i zapatrywania na konia rasy żmudzkiej uważaliśmy za konieczne poprzeć dowodami osteometrycznemi[2]).

---

[1]) Praca napisana w języku litewskim nosi tytuł: „Arklio kilme ir lietuvin arklys". Cz. I i II. 1926 — 27 r. Praca opatrzona we wnioski w języku niemieckim, obejmuje dane paleontologiczne, archeologiczne, historyczne oraz morfologiczne.

[2]) W tym celu Kwasznin - Samarin przygotował jedną pracę w jezyku niemieckim pod tytułem — „Kraniologische Untersuchungen über das litauische Pferd (*Zeitschrift f. Tierzüchtung u. Züchtungsbiologie*. Bd. XII Heft 2 — 1929), oraz drugą — „Studja nad koniem wschodnim", która niedługo zostanie wydana przez Uniwersytet Dorpacki.

Ja dokonałem badań osteometrycznych koni rasy żmudzkiej i porównałem poszczególne kości ich z kośćmi niektórych koni pochodzenia orjentalnego[1]).

Pomiary obejmują prawie wszystkie kości (prócz sternum, fibula, os hyoideum) u 4-ch końskich osobników rasy żmudzkiej. Jednocześnie wykorzystałem dane osteometryczne dotyczące piątego kośćca konia tejże rasy żmudzkiej, zdobyte przez L. Kiesewaltera z lat 1880 (?).

Tutaj przedstawię w postaci przykładu jeno kilka wyników pomiarów absolutnych i stosunkowych, co do kośćca konia żmudzkiego i niektórych kośćców koni pochodzenia wschodniego — tarpana, arabów, konia polskiego (poleskiego, biłgorajskiego), estońskiego i t. p.

I. Kończyna przednia

1. Łopatka (Scapula).

Absolutną długość (największą) łopatki tarpana krymskiego (mierzonego przez Czerskiego w 1880 latach) — 316 mm. przyjmiemy jako równą 100, wtedy porównacze w % wartości stosunkowe dla innych łopatek porównywanych koni będą wynosiły: 4 żmudzinów 102,72%, konika polskiego 94,0 %, konia estońskiego 107,6%, arabów (grupa) 109,4%.

Najw. szerokość łopatki tarpana—100, żmudzimów—92,5 %, konika polskiego—95,7%, konia estońskiego 104,3%, arabów—106,3%.

Wskaźnik szerokości łopatki (który oblicza się według wzoru —

$$\left(\frac{\text{największa szerok. łop.} \times 100}{\text{najw. długość łopatki}} \right)$$

mamy: dla tarpana 51,6, konia żmudzkiego 47,9, konika polskiego 52,5, k. estońskiego 50, arabów—48,2, bastardów—57,97. Co do wskaźnika szerokości łopatki należy zaznaczyć, że Antonius miał słuszność uważając grupę koni, posiadającą wskaźnik szer. łopatki 50 za bliską grupie tarpana. Przy domieszce krwi chłodnej wskaźnik ten niebawem zwiększa się: bastardy — 57,97, wobec przeciętnej—50.

2. Kość ramienna (Humerus).

Najmniejsza długość kości ramiennej tarpana — 264 mm, żmudzinów — 268 mm.

Przednio-tylna szerokość górnej nasady k. ramiennej tarpana — 96 mm, żmudzinów—95,3.

---

[1]) Praca ta obejmuje te pomiary w całości i ma być wydana w języku polskim przez Uniwersytet Warszawski.

Przednio-tylna szerokość główki kości ramiennej tarpana — 60,0 mm., żmudzinów—60,5 mm.

Grubość przyśrodkowej części bloku tarpana — 48 mm., żmudzinów—48 mm. i t. d.

Wogóle różnicy albo niema, albo sięga ona tylko kilku milimetrów. Wobec małego odchylenia milimetry te bezkarnie mogą być opuszczone.

3. Kość promieniowa (Radius).

Wskaźnik kości prom. wynosi dla tarpana — 11,4, żmudzinów — 10,7, arabów—12,1, konika polsk.—9,1.

Niektóre wartości absolutne w porównaniu przedstawiają się, jak następuje:

Szerokość poprzeczna (najw.) nasady górnej kości tarpana — 74 mm., żmudzinów—74,2.

Długość boczna tej kości tarpana—304 mm, żmudzinów—308,2 mm.

Szerokość nasady dolnej tej kości — tarpana — 69 mm, żmudzinów—69 mm, (ściślej—68,96 mm.) i t. d.

4. Napięstek (Carpus).

Podług Franka, Nehringa wysokość napięstka dla koni wschodnich wynosi 18%, a największa szerokość tego złożonego stawu sięga 29%. W stosunku do koni rasy żmudzkiej wspomniana wysokość równa się 18,5% (w granicach 17,7 — 18,8%), a największa szerokość napięstka wynosi—27% (w granicach 25,7—28,7).

Dla konika polskiego wysokość napięstka sięga—17,7, szerokość—26,8%; konia estońskiego—wysokość 23,5% i szerokość 26,3%.

5. Kość nadpęcinowa przednia (Os metacarpale III — (Mc_3).

% %	Długość kości boczna	Szerokość trzonu	Szerokość płaszczyzny staw. nasady górnej	Szerokość bloku
u tarpana	100	100	100	100
„ żmudzinów	101,7%	93,3%	103,5%	97,0%
„ arabów	120,0%	104,6%	—	—

Porównanie to wskazuje na wybitne podobieństwo nadpęciny tarpana do nadpęciny 5 żmudzinów. Natomiast dane co do kości

arąbów znacznie przewyższają odpowiednie dane co do kości tarpana i żmudzinów.

Wskaźniki Mc_3 dla całej grupy wynoszą: u tarpana—16,5; żmudzinów—15,2; arabów—14,4; konia estońskiego —16,5; k. polskiego—12,5.

Uwzględniwszy sposób obliczania wskaźników tych, oraz wysokość liczb ich, należy zaznaczyć, że wskaźniki niniejsze prawie dla całej grupy koni pozostają bliskie. Wobec tego należy stwierdzić, że szerokości trzonów tych kości są prawie jednakowe, tylko ich długości różnią się nieco.

Czerski, opierając się na wielkościach wskaźników kości nadpęcinowych (Mc_3), dzieli konie na 3 kategorje:

a) o wskaźniku nie większym niż 15—zaliczając je do koni I kateg. lub koni cienkonogich;

b) o wskaźniku 15—17—do koni o średniej grubości nadpęciny;

c) o wskaźniku 17—18—grubonogich.

Koń rasy żmudzkiej, jest na pograniczu I i II kategorji [1]).

6. Pęcina przednia (Os phal. I pedis anter.).

w % %	Długość boczna	Szerokość nasady górn.	Szerokość trzonu	Szerokość nasady doln.
u tarpana	100	100	100	100
„ żmudzinów	101,8%	96,7%	93,8%	96,5%
„ arabów	—	108,2%	—	101,0%

Wskaźnik pęciny przedniej dla tarpana wynosi 47,6; dla żmudzinów 106,7; dla konika polskiego — 93,6.

II. Kończyna tylna

1. Kość biodrowa (Femur).

Największa długość kości biodrowej u tarpana krymskiego wynosi 375 mm., u 5-ciu koni rasy żmudzkiej (przeciętna długość) — 375,6 mm. Dane te dla tak dużych kości tarpana i żmudzinów są nader wymowne.

Porównawcze liczby w % % w stosunku do tarpana są następujące:

[1]) Co do wskaźników należy zaznaczyć, że nie stanowią one kryterjum idealnego: wskaźniki nawet w obrębie jednej rasy mogą być nieraz różne; lepszego jednak sposobu miarodajnego dla określenia fizycznego kości—jeszcze nie posiadamy.

w % %	Największa długość	Najw. szerokość nasady górnej	Szerokość trzonu	Przedniotylna szerokość trzonu	Najw. szerokość nasady dolnej	Podłużny wymiar przyśrodkowej części bloku
tarpana	100	100	100	100	100	100
żmudzinów	100,2%	104,2%	118,7%	95,0%	98,8%	99,5%
arabów	11',5%	113,8%	—	—	107,9%	—

2. Kość goleniowa (Tibia).

Wskaźnik kości goleniowej dla tarpana wynosi 11,2, dla żmudzinów — też 11,2.

Jeżeli wskaźniki są jednakowe lub identyczne, to dowodzi, że niema dysproporcji w zestawionych absolutnych cyfrach pomiarów kości w stosunku do tarpana i żmudzinów, których właśnie tyczą się owe wskaźniki.

3. Kość nadpęcinowa tylna (Os metatars. III).

Wskaźnik tej kości u tarpana wynosi 11,9 (ściślej — 11,88); u żmudzinów — 11,7; u arabów — 11,1.

Czyli że wskaźniki ossis metatarsalis tertii dla tarpana, żmudzinów i arabów są prawie całkowicie jednakowe.

Tabela ogólno porównawcza dla kończyn tarpana i żmudzinów, ułożona z samych wskaźników przedstawia się w sposób następujący:

	Kończyna przednia		Kończyna tylna	
	Tarpan	Żmudzin	Tarpan	Żmudzin
Os phalangis I	47,6	43,8	44	44 (44,5)
„ „ II	—	106,7	—	102,6
„ Mc_3	16,5	15,2	—	—
Radius	11,4	10,7	—	—
Humerus	13,3	11,1	—	—
Scapula	51,6	47,9	—	—
Os Mt_3	—	—	11,9 (11,88	11,7
Tibia	—	—	11,2	11,2
Femur	—	—	9,9	11,7

III. Trzon obrotnika (Epistropheus) tarpana jest długości 135 mm; 4 żmudzinów — min. 135 mm, maxim. 148 mm; konia estońskiego — 136 mm; konika polskiego — 123 mm.

IV. Kranjologja

Z dziedziny kranjologicznej przytoczę też kilka danych z liczbami porównawczemi, obliczonemi najczęściej w % tylnej (bazylarnej) długości czaszki, uwzględniwszy kilka ras końskich. Liczby są miarodajne, bo są one wzięte dla każdej rasy z czaszek większej ilości osobników.

Największa i najmniejsza szerokość puszki mózgowej (cranium) w % tylnej długości głowy dla całej.

			Najw. szerokość puszki mózgowej w % długości tylnej	Najm. szerokość puszki mózgowej w % długości tylnej
Wschodnie	żmudziny		21,8%	16,5%
	konie polskie	Biłgor.	20,7%	16,9%
		Polesie	20,2%	16,0%
	konie Przewalskiego		22,3% — 23,9%	18,6%
	tarpany (2)		21 6 — 22,3%	15,9 — 17,0%
	araby		20,7 -- 27,0%	15,9 -- 18,9%
	Veglia Pony		22,5%	18,5%
Zachodnie	kladruby		18,8%	15,2%
	pinzgauery (Kuff.)		19,0%	15,0%
	„ (Weiss-Tesbach)		19,7%	15,9%

Z tabeli powyższej daje się zauważyć, że cała grupa koni pochodzenia wschodniego, według przedstawionych cyfr, ma największą szerokość puszki mózgowej pozostającą w granicach 20,2% — 27,0%, szerokość natomiast najmniejsza zostaje w granicach 15,9% — 18,9%. Analogiczne wartości porównacze u koni pochodzenia zachodniego znacznie się różnią: u koni zachodnich (kladruby, pinzgauery) największa szerokość puszki znajduje się w granicach 18,8 –19,7 % najmniejsza szerokość: 15—15,9%.

Prócz tego, należy zaznaczyć, że konie polskie, litewskie, tarpany, niektóre arabskie — wykazują stosunkowe szerokości (największe i najmniejsze) bardzo blizkie.

Największa szerokość czoła, która jest bardzo charakterystyczną cechą dla żmudzinów, pozostaje w granicach 186—208 mm., a przeciętnie wynosi 197,4 mm.

U tarpana krymskiego i chersońskiego szerokość czoła sięga 203—206 mm., u konia Przewalskiego 187,5 mm., czyli, że koń rasy

żmudzkiej pod względem szerokości czoła zbliżony jest do tarpana i konia Przewalskiego.

V. Z punktu widzenia odontologicznego daje się stwierdzić, co następuje: Porównania zębów trzonowych koni rasy żmudzkiej (Kwasznin-Samarin i inni) dają prawo do wnioskowania, że substantia adamantina zębów żmudzinów, tarpanów i innych koni stepowych jest mniej złożona, niż zębów koni pochodzenia zachodniego.

Kształty i rozmiary zębów koni rasy żmudzkiej (litewskiej) przypominają kształy i rozmiary zębów koni stepowych.

VI. Prócz wyżej podanych dowodzeń anatomicznych co do pochodzenia konia żmudzkiego (litewskiego) od konia wschodniego, celem uzupełnienia argumentacji należy nadmienić, choć wkrótce, również i o innych źródłach niemniej wiarogodnych i wymownych, stwierdzających prawidłowość tego poglądu, a mianowicie:

a) Wojenne stosunki (Al. Zdanowicz) Litwy i Polski w okresie historycznym (wieki XII—XVIII) z Moskwą, Krymem (poczynając od wieku XII), Kozaczyzną i t. d., jako objekt łupu wojennego, nieodzownie musiały mieć konia wschodniego, bystronogiego, który poniekąd zastępował swoją chyżością i wytrwałością dzisiejszą broń dalekonośną, zastępował mosty na rzekach, nieistniejące koleje i t. d.

b) Stosunki handlowe, (bronz, bursztyn etc.) za czasów przed i po Narodzeniu Chrystusa (Szukiewicz, Moerder, Koneczny i inni) Wschodu, Południa Europy (względnie Azji Zachodniej) przez Morze Czarne z Moskwą, Polską, Litwą. Znane punkty handlowe nad brzegiem Morza Czarnego: Nowy-Tyr, Olbia, Akerman, pozostające w stosunkach z wybrzeżem wschodnim Bałtyku; a stosunki te nie mogły się obejść bez udziału konia wschodniego.

c) Nareszcie epos narodowy litewski (Basanowicz J.), opiewający Morze Czarne, góry, Dunaj i t. p. dowodzi, że niegdyś litwin zamieszkiwał wybrzeża Morza Czarnego, częściowo Góry Bałkańskie, którym dał nazwę (Balkanai = Balti kalnoi). Zbliżając się do morza Bałtyckiego, oczywiście prowadził i konia wschodniego.

Dokonanie porównania anatomicznego 5 koni rasy żmudzkiej z kilkoma szkieletami koni pochodzenia orjentalnego, a szczególnie z kośćmi prototypu ich — tarpana stepowego (equus gmelini Antonius) — uprawnia mnie do wypowiedzenia wniosków następująch:

1. Szkielet tarpana stepowego (eq. gmel. Ant.) oraz szkielet konia rasy żmudzkiej, zgodnie z wynikami badań osteometrycznych, są bardzo do siebie podobne.

2. Rasa koni żmudzkich stanowi pierwotny szczep koni z grupy tarpana.

3. Szkielet konia rasy żmudzkiej ma wiele wspólnego ze szkieletem konia arabskiego, i konia Przewalskiego.

4. Miejscowe konie — żmudzki, polski, estoński — osteometrycznie biorąc, są do siebie bardzo podobne.

PIŚMIENNICTWO

1. Mockus Z. — Badania osteometryczne koni rasy żmudzkiej i porównanie wyników z pomiarami kości niektórych koni orjentalnych. (w przygotowaniu do druku) 1929 r.

2. Moskus Z. i Kwasznin - Samarin M. — Pochodzenie konia i koń litewski. I, II cz. 1926 — 27. (Arklo kilnie i lietuvis arklys).

3. Kwasznin - Samarin M. — Kraniologische Untersuchungen über das litauische Pferd. *Zertschrift i Tierzuchting u. Züchtungsbiologie*. Bd. XII Heft 2.

4. Basanavičius J. — Folkloro Studijos. Vilnius. 1919.

5. Vetulani T. — Studie über polnischen Konik (polnisches Landpferd aus der Gegend von Bilgoraj). Cracovie 1925.

6. Vetulani T. — Dalsze badania nad konikiem polskim. 1926.

7. Jaworski Z. — Kraniologische Untersuchungen der Pferdeschödel aus Polesie. — 1924.

8. Nohring A. — Fossile Pferdc aus deutschen Diluvial Ablagerungen. *Landwirtsch. Jahrbücher*. Berlin 1884.

9. Szukiewicz. — Rocznik Towarzystwa Przyjaciół Nauki w Wilnie. t. V. 1911 — 14.

10. Koneczny Felix. — Polskie Logosa Ethos t. II. Poznań. Warszawa. 1911.

11. Zdanowicz Aleks. — Rys chronologiczno - historyczny państw nowożytnych od V wieku do dziś dnia. Wilno. 1864.

12. Baczyński J. — Dzieje Polski Ilustrowane. Poznań, Warszwa 1911.

Referaty

BRONISŁAW ROKITA

PRZYCZYNEK DO SPRAWY ZBADANIA I ZWALCZANIA ZOŁZÓW

Contribution à la question de la lutte contre le gourme

(Skrót)

1. Swoistość zarazka wywołującego zołzy. Jak wiadomo zarazek chorobotwórczy, streptococcus equi, wykryty przez Rivoltę, dokładnie zbadany został przez Schütza, Jensena i Sanda. Liczni badacze starali się wyjaśnić zagadnienie, czy streptococcus, wywołujący zołzy jest paciorkowcem swoistym, czy też stoi on w pokrewieństwie do innych paciorkowców ludzi, lub zwierząt. Zagadnienie rozpoznania zarazka na podstawie jego właściwości

biologicznych było przedmiotem prac licznych badaczy. Obecnie możemy na podstawie obfitego piśmiennictwa fachowego, oraz ostatnio ogłoszonej pracy Gewenigera, twierdzić, że strepcoccus equi jest poznany, tak pod względem morfologicznym, jak i biologicznym.

Streptococcus equi różni się od streptococcus pyogenes kształtem i długością łańcuszków, tworzonych na podłożach, oraz brakiem fermentacji cukru mlecznego. Streptococcus equi nie rozkłada cukru mlecznego w przeciwieństwie do innych paciorkowców, które tę właściwość posiadają w dużym stopniu i właściwość ta stanowi dobry i prosty biologiczny środek rozpoznawczy.

Badania zagadnienia czy streptococcus equi stanowi wyłączny czynnik chorobotwórczy zołzów, czy też istnieje jeszcze inny czynnik w postaci np. virusu przesączalnego są jeszcze niezakończone.

2. Sztuczne zakażenie. Charakterystyczny obraz chorobowy zołzów można wywołać:

1) przez wcieranie świeżej ropy zołzowej w błonę śluzową nosa i gardła,

2) przez rozpylanie świeżej ropy rozcieńczonej roztworem fizjologicznym soli:

b) na błonę śluzową nosa i gardła bezpośrednio,

a) na błonę śluzową nosa z odległości 1 mtr. od otworów nosowych.

3) zapomocą wcierania ropy zołzowej w skaryfikowaną powierzchnię skóry,

4) zapomocą pojenia wodą, zawierającą ropę zołzową.

Doświadczenia powyższe wykazują, że do wywołania zakażenia wystarcza zwykłe rozpylenie ropy zołzowej na błonę śluzową nosa, a dalej, że wbrew twierdzeniu Sanda i Jensena nie jest potrzebne uszkodzenie nabłonka błony śluzowej nosa do wywołania zakażenia.

Zołzy, wywołane u konia przez pojenie go wodą zanieczyszczoną ropą zołzową mają przebieg odmienny; następuje bowiem silny zapalny stan gardła i ropny wypływ z nosa, nie występuje natomiast ropienie gruczołów chłonnych. Mimowoli więc nasuwa się pytanie, czy w wypadku, gdy sekcja wykazuje ropnie w jamie brzusznej, należy przypuszczać pierwotne zakażenie przez przewód pokarmowy, czy też mamy tu do czynienia z przerzutami. Richters, zgodnie z Pfeifferem i Müllerem utrzymują, że w większości wypadków zakażenie następuje przez górną część przewodu pokarmowego. Trzeba przyjąć, że istnieje możliwość pierwotnego zakażenia przez przewód pokarmowy, jednakże mamy z niem do czynienia tylko wtenczas, gdy

wyłącznie, lub pierwotnie zajęte są głuczoły chłonne krezek. W tym wypadku sekcja musi nam wykazać zmiany patologiczne w grudkach chłonnych jelit, lub ropnie w tkance podśluzowej ścian jelitowych. Nie można natomiast mówić o pierwotnem zakażeniu przez przewód pokarmowy, gdy pierwsze objawy chorobowe występują w okolicach gardła; w takich wypadkach wszelkie zmiany patologiczne w grudkach chłonnych jelit są zmianami przerzutowemi.

Sztuczne zakażenie zapomocą świeżej ropy zołzowej może być wywołane różnemi sposobami, jak to wyżej podano.

Zakażenie naturalne następuje najczęściej przez wodę, lub paszę.

Należy zaznaczyć, że jakkolwiek możemy wywołać sztuczne zakażenie w organiźmie, który na zołzy zapada w warunkach naturalnych, jednakże nie możemy uważać tego sztucznego zakażenia za identyczne z zakażeniem naturalnem. Nigdy bowiem nie jesteśmy w stanie sztucznie stworzyć zupełnie analogicznych warunków epidemjologicznych.

3. Okres wylęgania się zarazka. Okres wylęgania się zarazka wynosi 4—8 dni, a w wypadkach specjalnej dyspozycji (przeziębienie, przepracowanie) nawet tylko 1—2 dni, w wypadkach natomiast zakażenia sztucznego — 5—18 dni.

4. Odporność streptococcus equi na wpływy fizyczne i chemiczne. Żywotność zarazka (streptococcus equi) w wodzie wodociągowej, filtrowanej i sterelizowanej na podstawie szeregu doświadczeń, przedstawia się jak następuje: w czasie pierwszych 48 godz. streptococcus equi w tych środowiskach nietylko nie traci swej zdolności żywotnej, lecz rozmnaża się; po upływie 48 godzin obserwujemy pewne różnice w zachowaniu się zarazka w wodzie wodociągowej, filtrowanej lub sterelizowanej: zwykła woda wodociągowa zdaje się posiadać pewne właściwości bakterjobójcze, gdyż już w 3-cim dniu stwierdzono zahamowanie rozwoju zarazka; to samo zjawisko wystąpiło w wodzie filtrowanej lub sterelizowanej dopiero w 5-tym dniu; zarazków żywych nie znaleziono w wodzie wodociągowej już w 6-tym dniu, natomiast w wodzie filtrowanej lub sterelizowanej dopiero w 7—9-ym dniu.

Prócz gatunku wody wpływa na żywotność zarazka też temperatura. Najdłuższą żywotność zarazka stwierdzono przy temperaturze pokojowej, natomiast zmniejszoną w temperaturze cieplarki lub chłodni.

Streptococcus equi, znajdujący się w ropie, we krwi lub na pożywkach, ginie przy temperaturze 70^{C} w ciągu jednej godziny.

Odporność przeciwko chemicznym środkom dezynfekcyjnym jest bardzo duża.

5. S z c z e p i e n i e o c h r o n n e. a) U o d p o r n i e n i e c z y n n e. W r i g h t stwierdził, że przy przewlekłych sprawach ropnych można pobudzić ustrój zapomocą szczepień hodowlami zabitemi zarazków swoistych do tworzenia opsonin i do fagocytozy. Opierając się na powyższem, stosowano częstokroć zabite hodowle zołzowe lub ekstrakt z zarazka, celem czynnego uodpornienia. Jednakowoż wyniki nie były zbyt zadawalające.

W ostatnich czasach W e i c h l e i n zastosował szczepienia wakcynami przygotowanemi przez zabicie hodowli zapomocą barwików. Możliwość zabijania drobnoustrojów zapomocą rozczynów barwikowych o pewnej koncentracji była omawiana przez różnych badaczy już przed W e i c h l e i n e m; ten ostatni opierając się na wynikach prac doświadczalnych ustalił własną metodę zabijania drobnoustrojów zapomocą barwików, bez obniżenia ich zdolności powodowania efektów odpornościowych. Twierdzi on, że szczepionki barwikowe, dłużej pozostają się w organizmie, niż żywe hodowle, i że w związku z tem szczepionka taka prawdopodobnie działa dłużej, a więc czynne uodpornienie zapomocą szczepionek barwikowych powinnoby przewyższać wszystkie inne dotąd znane metody.

Celem wyświetlenia tego zagadnienia w stosunku do zołzów, przeprowadzono badania nad działaniem różnych rozczynów barwikowych, a więc błękitu metylenowego, zieleni-brylantowej (Brilantgrün), fuksyny, safraniny i fioletu goryczkowego, w różnych koncentracjach, na 48-godzinną kulturę buljonowo surowiczą streptococcus equi.

Potrzebne do zabicia hodowli najmniejsze ilości poszczególnych barwików określono na podstawie licznych doświadczeń; stosowano średnią dawkę barwika, posiadającą dostateczną siłę zabójczą dla szeregu szczepów streptococcus equi, przestrzegając jednakowych najdokładniej warunków koncentracji i alkaliczności pożywek, jak również stałego używania kultur 48-godzinnych. Zabijanie kultur przeprowadzano w cieplarce. Trwałość w ten sposób uzyskanych szczepionek barwikowych — jest kilkumiesięczna.

Doświadczenia, przeprowadzone nad działaniem odpornościowem szczepionek barwikowych przeciwzołzowych na małych zwierzętach laboratoryjnych nie dały pewnych wyników, badania te kontynuowano na źrebiętach. Na podstawie doświadczeń, przeprowadzonych in vitro, wybrano wielowartościową szczepionkę zabitą błękitem metylenowym i zielenią-brylantową, a jako kontrolę—szczepionkę formolową.

Wyniki wykazały, że uzyskana odporność czynna była zbyt słaba, aby ją można stosować do celów zapobiegawczych. Szczepionki te

jednak mają duże znaczenie w lecznictwie, o czem będzie mowa niżej.

b) Uodornianie bierne. Szczepienia ochronne surowicą nie mogą być stosowane w praktyce, gdyż surowica przeciwzołzowa działa zbyt krótko, a mianowicie 3 — 4 tygodnie. Zdania badaczy, co do wartości tych szczepów są bardzo rozbieżne.

6. Szczepienia lecznicze. Dotychczasowe badania wykazały, że szczepienia ochronne pod jakąkolwiek postacią, przeciwko zołzom nie dają zadawalających wyników. Stwierdzono natomiast przy zołzach: 1) że surowice wielowartościowe posiadają działanie lecznicze i 2) że czynne uodpornianie również może wpłynąć dodatnio na przebieg samego schorzenia.

Na tej podstawie wypracowano metodę leczniczą. Metoda ta jest kombinacją wielowartościowej surowicy odpornościowej z wielowartościową szczepionką z hodowli zabitej błękitem metylenowym. Wypróbowano ją w armji niemieckiej w r. 1927. Kombinowaną metodę stosowano w ten sposób, że wprowadzono do organizmu równocześnie surowicę przeciwzołzową śródżylnie, a szczepionkę barwikową podskórnie. Dawki surowicy i szczepionki były różne: od 50 ccm surowicy i 10 ccm szczepionki do 60 ccm surowicy i 20 ccm szczepionki pro die. Dawki takie stosowano w niektórych wypadkach 2—3-krotnie, powtarzając szczepienia następnego dnia, albo z jednodniową przerwą.

Próby dały wyniki dodatnie. Obserwowano spadek ciepłoty, polepszenie samopoczucia, wstrzymanie ropienia gruczołów chłonnych lub szybkie dojrzewanie tych spraw oraz znaczne skrócenie rekonwalescencji.

7. Antivirus. Bądania Richtersa wykazały, w przeciwieństwie do twierdzeń Swetkoffa i Vellera, że antivirus Besredki przy zołzach nie wykazuje ani działania ochronnego, ani leczniczego, a nawet brak mu działania w kierunku nieswoistej terapji proteinowej, mimo, że taka byłaby uzasadniona, ze wzgiędu, że przesącz zawiera produkty przemiany materji drobnoustrojów, które pobudzają organizm do wytwarzania substancyj przeciwdrobnoustrojowych.

Doświadczenia laboratoryjne stwierdziły, hamujące działanie antivirusu na szczepy równorzędne. Czy posiada antivirus w żywym organizmie swoiste działanie na drobnoustroje i komórki, w razie miejscowego stosowania go? Doświadczenia Richtersa wykazały,

że prawie analogiczne wyniki otrzymano przy stosowaniu surowicy buljonowej lub fizjologicznego roztworu soli.

8. Odporność po zołzach. Zdania badaczy, co do odporności po zołzach są podzielone. Na podstawie obfitego piśmiennictwa należy twierdzić, że po zołzach nie zawsze występuje odporność mimo, że zołzy ze wszystkich znanych nam chorób, wywołanych przez paciorkowce, pozostawiają stosunkowo największą i najdłużej trwającą odporność. Wypadki ponownego zachorowania koni, które już przebyły zołzy, są znane każdemu praktykującemu lekarzowi. Badania serologiczne przeprowadzone przez Schnürera i Zwicka wykazały, że surowica krwi u koni, które przebyły zołzy, nie zawiera przeciwciał. Potwierdza te wywody fakt, że szczepienie ochronne zdrowych koni surowicą zołzową nie daje wyników dodatnich.

Analogicznie do reakcji skórnej Dicka, przy szkarlatynie u ludzi, próbowano, zjawiska występujące po szczepieniu śródskórnem toksycznych przesączy hodowli streptococci equi, tłumaczyć odpornością przeciwzołzową. Celem wyjaśnienia tego nader ważnego zagadnienia zastosowano śródskórne szczepienia jadu streptococci equi koniom, które przechorowały na zołzy, koniom chorym na zołzy, oraz koniom zapadłym na inne choroby. Dla kontroli, czy występująca dodatnia reakcja nie jest wywołana przez nieswoiste działanie proteinów zawartych w przesączu, używano do kontroli jałową pożywkę płynną. Wyniki otrzymane w poszczególnych grupach zwierząt doświadczalnych nie dały podstaw do ostatecznego wypowiedzenia się.

9. Organizacja walki z zołzami w armji Niemieckiej. W związku z pracami przeprowadzonemi przez Wojskowy Urząd Doświadczalno - Weterynaryjny armji niemieckiej ustalono następujące zasady walki z zołzami:

A. Zasady ogólne

1. Zaniechanie sztucznego zarażania całego stanu koni wrazie wybuchu zarazy.
2. Ochrona koni wszelkiemi środkami przed zarażeniem.

B. Zabiegi profilaktyczne i higjeniczne

1. Jaknajwcześniejsze rozpoznanie choroby.
2. Natychmiastowe oddzielenie konia chorego na zołzy.
3. Zakaz przestawiania zdrowych koni w stajni, w której istnieje niebezpieczeństwo zarażenia się.
4. Stosowanie wszelkich możliwych sposobów niszczenia ropy zołzowej, przez:

a) częste mycie tych części ciała, które są zanieczyszczone ropą zołzową, środkami dezynfekcyjnemi,

b) dokładne niszczenie ropy po otworzeniu ropni zołzowych,

c) dokładne i częste oczyszczanie żłobów i usuwanie pozostałości pokarmów, zanieczyszczonych ropą zołzową,

d) dokładne i częste oczyszczanie koryt lub wiader służących do pojenia koni,

e) utrzymywanie w czystości personelu zajętego obsługą chorych koni,

f) dokładne okresowe odkażanie stajen.

C. Zabiegi lecznicze

1. Codzienne badanie i leczenie koni chorych lub podejrzanych na zołzy przez lekarza weterynaryjnego.

2. Natychmiastowe leczenie koni uznanych za chore, zapomocą kombinowanego stosowania surowicy wielowartościowej sporządzonej w Wojskowej Pracowni Weterynaryjnej wraz z wielowartościową szczepionką barwikową.

3. Możliwie wczesne otwieranie ropni i leczenie tych ran antivirusem Besredki.

Według statystyki urzędów remontowych armji niemieckiej wyżej podanym systemem walki z zołzami osiągnięto bardzo korzystne wyniki. Szczepienia lecznicze metodą kombinowaną dały, o ile są stosowane w odpowiednim czasie, dobre wyniki. Występujące nieraz opuchnięcia w miejscach zaszczepionych wakcynami barwikowemi znikają po kilku dniach. Ropnie w tych miejscach nie występują. W wypadkach lżejszych temperatura spada już po jednorazowem szczepieniu, w wypadkach ciężkich, jednakże w czas rozpoznanych, następuje spadek ciepłoty po 2—3-krotnych zastrzyknięciach. Ogólnie stwierdzono bardzo dodatne działanie szczepień na stan pacjenta, na ograniczenie tworzenia się ropni oraz przerzutów. Próby leczenia zołzów w późniejszym okresie chorobowym nie dały dodatnich wyników. Należy się więc spodziewać dodatniego działania szczepień leczniczych tylko w wypadkach nie zbyt późnego rozpoznania choroby.

Ostateczną ocenę wartości metody leczenia zołzów szczepieniami kombinowanemi badacze niemieccy obiecują dać dopiero po wypróbowaniu tej metody na dużym materjale. Obecnie na podstawie półrocznej próby stwierdzają, że, przy uwzględnieniu wszystkich zabiegów higjenicznych, wczesne leczenie metodą szczepień kombinowanych daje dodatnie wyniki. Potwierdzają to dane statystyczne urzę-

dów remontowych armji niemieckiej, z których wynika, że w roku 1927/28 procent strat koni chorych na zołzy wynosił 2,73, natomiast w roku 1928/29 około 1%.

ŹRÓDŁA

Richters. — Beiträge zur Erforschung und Bekämpfung der Drüse der Pferde. *Zeitchr. f. Veterinaerkunde*. Z. 4/5. 1929.

Geweniger. — Beiträge zur Differenzierung des Streptococcus equi von anderen pferdepathogenen Streptokokken *Zeitschr. für Vet.* Z. 3. 1928.

Auszug aus den statistischen Veterinärbericht über die Remonterämter für die Zeit vom 1. April 1927 bis März 1928.

Rathsmann. — *Zeitschr. f. Veterinaerkunde*. Z. 8. 1929

Dyskusja

A. Mackiewicz. W Rosji zołzy podlegały zgłoszeniu. Jak stoi ta sprawa w Niemczech? U nas, według nowych przepisów, zołzy nie podlegają zgłoszeniu — jest to luka na którą należy zwrócić uwagę.

Prof. J. Gordziałkowski. Sprawa uodparniania czynnego przeciw zołzom stanowi zagadnienie bardzo poważne, trudne jednak do rozwiązania w drodze praktycznego stosowania szczepionek żywych, gdyż wiemy, iż proces zołzów może się powtarzać, dowodem czego są zołzy wędrujące. W tym wypadku oczywiście koń nie otrzymuje odporności po przejściu pierwszych objawów, a choruje dalej, ropnie się powtarzają, czego przy nabytej odporności nie powinno byłoby być. Uważam, że najlepszym środkiem przy zołzach jest surowica wysokowartościowa, a nie szczepionki różnego pochodzenia. Muszę jednak zaznaczyć, że źrebięta, uodpornione biernie surowicą przed sezonem zołzowania, chorowały na zołzy w wieku starszym.

M. Zajkowski. Stosowałem w stajniach, w których już wybuchały zołzy Esurdin-serum u koni chorych i zdrowych i otrzymywałem dobre wyniki. W roku bieżącym stosowałem yatren-sero-wakcynę z bardzo dobrym wynikiem. Chore konie lekko przechorowywały, a nawet obrzęki ginęły bez ropni. Konie i źrebięta, mające styczność z choremi końmi, a nie zdradzające objawów chorobowych po zaszczepieniu yatren-sero-wakcyną, nie chorowały.

W. Jonczy. Paralela pomiędzy niemieckiemi zapasami koni i polskiemi wskazuje, że % śmiertelności w Niemczech jest większy, gdyż dochodzi do 5% — u nas % ten nie przekracza 2%.

*

Prezes zdaje sprawozdanie z uroczystości 350 letniej rocznicy Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, na której reprezentował Polskie Towarzystwo Lekarzy Weterynaryjnych, wygłaszając przemówienie podczas uroczystej Akademji.

Prezes zawiadamia, że w grudniu odbędzie się Nadzwyczajne Walne zgromadzenie członków P. T. L. W. celem powzięcia uchwały co do zmiany statutu Towarzystwa.

Posiedzenie zamknięto

Dr. M. Łabędź
Sekretarz naukowy

POSIEDZENIE CX Z DNIA 8 GRUDNIA 1929 R.

Przewodniczy Dr. K. Millak — prezes Towarzystwa.

Prezes komunikuje, że zgodnie z uchwałą poprzedniego zebrania zostaje zawieszony w sali posiedzeń Towarzystwa portret zmarłego Dr. Stanisława Terlikowskiego.

Portret zawieszono.

Odczytano i przyjęto protokół zebrania poprzedniego.

Przyjęto w poczet członków Towarzystwa Doc. Dr. Zygmunta Mockusa.

Referaty

MARCIN MARCZEWSKI

† DR. STANISŁAW TERLIKOWSKI — LECZENIE PYOIMMUNINOWE [1])

Le traitement par pyoimmunine

(Streszczenie)

Referent, omówiwszy nowe prądy w nauce o odporności, ze szczególnem uwzględnieniem teorji antivirusu Bezredki, omówił kwestję specyficzności pyoimmuniny i podał ostatnie poglądy Terlikowskiego na tę sprawę. Doszedł on do przekonania, że pyoimmunina nie jest ciałem specyficznem, jak również nie jest ciałem bakterjobójczem, natomiast posiada wybitne właściwości przeciwzapalne. Według Terlikowskiego można uniemożliwić powstanie zapalenia miejscowego, odbierając drobnoustrojom podłoże potrzebne im do ich rozwoju. Dzięki temu pyoimmunina może okazać się doskonałym środkiem ochronnym przeciw zakażeniom przyrannym.

---

[1]) Referat opublikowany w *Biuletynie Sekcji Wet. T. W. W.* Nr. 1. 1930.

Szereg doświadczeń przeprowadzonych u ludzi przez lekarzy St. Marczewskiego, Mieszkowskiego, Latkowskiego i innych wykazują dobroczynne działanie pyoimmuniny w szeregu przypadków najrozmaitszych schorzeń chirurgicznych. Pozatem St. Marczewski podnosi dobroczynny wpływ działania pyoimmuniny przy stanach kwasoty żołądkowej.

W zakończeniu prelegent, wspomniawszy o stosowaniu pyoimmuniny w lecznictwie weterynaryjnem przez Kulczyckiego, Sidora, Kejdanę, Składnika i innych, wskazał na duże znaczenie, jakie przypisywał Terlikowski pyoimmuninie w chirurgji weterynaryjnej, ze względu na to, że lekarze weterynaryjni przy dokonywaniu zabiegów chirurgicznych, zmuszeni są operować w warunkach antyseptycznych, gdzie zwalczanie zakażenia przyrannego ma pierwszorzędne znaczenie lecznicze.

*

W myśl § 68 statutut P. T. L. W. zostali skreśleni z listy członków p. p.: Brokman, Chmielewski Wiktor, Ćwirko-Godycki, Filipowicz Wacław, Januszkiewicz, Jędrzejewski. Kłosiński, Kościuszko, Korsak, Łoniewski, Makowski, Markowicz, Madejczyk, Metelski, Malczewski, Ostaszewski Pasławski Ludwik Płachecki, Porębowicz, Skorupko, Sadownik, Skibicki, Utiechin, Wojtatowicz, Workiewicz, Witkowski i Zaborowski.

Posiedzenie zamknięto.

Dr. M. Łabędź
Sekretarz naukowy

POSIEDZENIE CXI Z DNIA 19 STYCZNIA 1930 R.

Przewodniczy Dr. K. Millak — prezes Towarzystwa.
Odczytano i przyjęto protokół zebrania poprzedniego.

Referaty

DR. JÓZEF KULCZYCKI

BIOLOGICZNE METODY I ŚRODKI LECZNICZE W CHIRURGJI WETERYNARYJNEJ [1])

Les methodes biologiques en chirurgie vétérinaire

(Streszczenie)

W pierwszej ogólnej części referent wchodzi w tok spraw biologicznych, zachodzących, tak miejscowo jak i ogólnie, w organizmie, w związku z uszkodzeniem traumatycznem. Podaje przebieg gojenia się rany niezakażonej. Następnie, wychodząc z założenia, że przebieg zakażenia rany przybiera charakter walki odbywającej się między napadającemi drobnoustrojami z jednej, a broniącym się organizmem z drugiej strony, przedstawia arsenał broni napastników i elementy obrony organizmu. Główną bronią drobnoustrojów są: jady zewnątrzkomórkowe i wewnątrzkomórkowe, oraz pewne właściwości bakteryj i okoliczności sprzyjające im w walce z organizmem. Z elementów obronnych organizmu referent przedstawia fagocytozę i fagolizę, opsoniny, leukiny, bakterjolizyny, bakterjotropiny, przeciwjady antyagresyny, własności surowicy zwykłej i surowicy zwierząt uodpornionych i wreszcie istotę odporności miejscowej według odkryć Bezredki; przedstawia samą walkę, która odbywa się w miejscu uszkodzenia, jej kliniczne objawy i okoliczności śród jakich szala zwycięstwa przechyla się już to na stronę drobnoustrojów i wówczas następuje zakażenie całego orga-

[1]) Referat opublikowany został w *Biuletynach Sekcji Wet. T. W. W.* Nr. 1. 1930.

nizmu, już to na stronę organizmu i wówczas sprawa zostaje umiejscowiona i zlikwidowaną przez samowyjałowienie. Referent uwzględnia biologiczne sprawy wiążące się z ogólnem zakażeniem, względnie zatruciem organizmu przez drobnoustroje, oraz właściwości ropy i podaje praktyczne wskazówki postępowania przy leczeniu ran.

W drugiej szczegółowej części referent omawia poszczególne sposoby i środki biologicznego lecznictwa, zastosowane w chirurgji weterynaryjnej. Ze specyficznych środków przedstawia zastosowanie surowic przy zakażeniach przyrannych.

Surowica może być używana także i zewnętrznie na rany. Referent zwraca uwagę na surowicę działającą przeciw drobnoustrojom beztlenowcowym, mogącą mieć wielkie znaczenie przy urazach koni na wojnie i podczas pokoju.

Szczepionki znalazły już dość szerokie zastosowanie w chirurgji weterynaryjnej, referent opisuje ich działanie i zastosowanie. Mówi o przeciwjadach Bezredki, jako środku bardzo czynnym w obronie organizmu przeciw zakażeniom przyrannym.

Z niespecyficznych sposobów i środków mówi o hemoterapji, względnie autohemoterapji i przelewaniu krwi. Sposoby te zastosowane są w medycynie weterynaryjnej przy leczeniu ciężkich zakażeń przyrannych i przy chorobach oczu i skóry.

Referent opisuje leukocytoterapję, Z proteinoterapji omawia leczenie mlekiem (galaktoterapja), następnie preparatami mlecznemi, terapję bodźcową wrzeszcie pioterapję i leczenie pyoimmuniną Terlikowskiego.

Dyskusja

S. Malicki. Odnosi się wrażenie, przeładowania referatu materjałem, temat mojem zdaniem powinien był dotyczyć przeważnie odporności lokalnej.

Dr. Łabędź. Każdemu klinicyście zależy, aby choremu w ten lub inny sposób pomóc. Niema środków pewnych. Jeżeli pewne środki w jednym przypadku działają dobrze, to w drugim zawodzą. Ztąd tyle teorji i środków. Należy traktować poszczególne przypadki indywidualnie.

Dr. Millak. Każdy z autorów stara się odkrytą przez siebie metodę lub środek przedstawić w jaknajlepszym świetle. Inni klinicyści, którzy ten środek stosowali, czasem nie otrzymują wyników, na które oczekiwali, lecz nie publikują spostrzeżeń negatywnych. Należy każdy przypadek traktować indywidualnie. Ta sama metoda u dwóch różnych indywiduów da często różne wyniki.

Dr. Kulczycki. Praca, obejmująca całokształt pewnego zagadnienia, nie może traktować tylko poszczególnych przypadków. Dlatego też ująłem nietylko odporność lokalną, lecz i ogólną. Jest to referat zbiorowy, umieszczone w nim są wszystkie teorje, traktujące o odporności. Przyłączam się do zdania moich przedmówców, że każdy poszczególny przypadek należy traktować indywidualnie.

Posiedzenie zamknięto.

Dr. M. Łabędź
Sekretarz naukowy

POSIEDZENIE CXII Z DNIA 9 LUTEGO 1930 R.

Przewodniczy Dr. K. Millak — prezes Towarzystwa.
Odczytano i przyjęto protokół zebrania poprzedniego.

Komunikaty

STEFAN MALICKI

BADANIA BIOFIZYKOCHEMICZNYCH WŁASNOŚCI MIĘSA

L'examen bio-physico-chimique de la viande

(Komunikat opublikowano w T. IX *Wiadomości Weterynaryjnych*, 1930).

Dyskusja

W. Jonczy. Jaka jest granica przy próbie przesączalności pomiędzy mięsem dobrem i złem.

St. Malicki. Granica jest mała. Przyrząd Ostwalda daje lepsze wyniki. Przy naszych badaniach mięsa świeżego w porównaniu z mięsem zepsutem wypadła gradacja wyraźna, jako współczynnik cyfrowy od 1004 — 1018 dla mięsa zdrowego i na 1036 dla mięsa zapsutego.

Wasilew uważa, że próba ta jest wystarczająca do sanitarnej oceny mięsa jest to jednak niesłuszne, bo bez badania bakterjologicznego nie możemy orzec o wartości mięsa, jako produktu spożywczego, gdyż zakażenie paradurami nie wywołuje żadnych zmian biofizykochemicznych, które można było by wykryć jakimkolwiek przyrządem.

Doc. Dr. Walkiewicz. W laboratorjum prof. dr. Trawińskiego były przeprowadzone badania z oznaczeniem Ph, które nie potwierdziły badania prof. Andrzejewskiego.

St. Malicki. Zupełnie słusznie; nie można posługiwać się do oceny mięsą tylko oznaczeniem Ph, lecz należy wykonywać całokształt badań.

Do celów orjentacyjnych Ph ma ogromne znaczenie.

Prof. dr. Szymanowski. Zachodzi trudność objektywnego określenia wartości mięsa. Saprofity nie są szkodliwe dla zdrowia ludzkiego. Właściwemi zatruwaczami mięsa są oddawna znane paradury.

Fecalis alcaligens znajduje się stale w jelitach ludzkich i nie może wywołać zatrucia. Należałoby wykazać procentowy stosunek wyników, otrzymanych zapomocą badań biofizykochemicznych.

Kwasowość można określić zapomocą lakmusu lub phenol-phtaleiny. Określenie jonów wodorowych otrzymujemy zapomocą zobojętnienia alkaljów wyrażającego się w odpowiedniem zabarwieniu pewnych indykatorów.

St. Malicki. Co do statystyki, to uwaga, prof. Szymanowskiego jest słuszna. Nie zdążyliśmy na dzień dzisiejszy wszystkiego przygotować. Statystyczne dane, które opracowujemy, przemawiają za słusznością moich poglądów.

Co się tyczy zatruwaczy mięsa grupy paradurowej i Gärtnera, to z ostatnich prac autorów niemieckich wynika, że nietylko one wywołują masowe zatrucie mięsne, lecz stwierdzono szereg przypadków zatruć wywołanych przez proteus i fecalis alcaligens. Obecnie jesteśmy w toku pracy, jakie substancje trujące powstają przy przepojeniu mięsa przez proteus.

Określenie kwasowości zapomocą lakmusu i phenol-phtaleiny nie będzie miarodajne, gdyż odczynniki te wskazują na kwasowość potencjonalną, natomiast jony wodorowe odtwarzają dyssocjację elektrolityczną, wskazując na kwasowość aktualną i tym sposobem otrzymujemy wyraźne gradacje kwasowości, świadczące o zachodzących procesach w samej tkance mięsnej.

A. Mackiewicz. Chciałbym poruszyć względy praktyczne. Wiemy ze statystyki niemieckiej, że przez wprowadzenie bakterjologicznych badań mięsa, można było 70 — 80% mięsa uznać za zdrowe. Czy badanie biofizokochemiczne jest donioślejsze? Prawie każdy z nas może zatruć się mięsem, niekoniecznie zarażonem paratyfusem, a takiem w którem zaszedł proces gnilny.

W Warszawie, gdzie jest urządzone specjalne laboratorjum, obawa zatrucia mięsem jest prawie wykluczona. Nie można tego powiedzieć o mięsie na prowincji, gdzie lekarz weterynaryjny nie jest w możności zbadać go według nowoczesnych wymagań naukowych. Dlatego mięso przywożone do Warszawy musi być poddane powtórnemu badaniu.

Należy ustalić punkty orjentacyjne kiedy mięso można zakwestjonować i poddać go badaniu laboratoryjnemu.

G. Popławski. Należy dążyć do tego, aby laboratorja do badania mięsa były urządzone we wszystkich województwach.

Dr. K. Wróblewski. Z referatu widać, że przy wypracowaniu metod określania wartości mięsa nie uwzględniono metody, która w przyszłości być może będzie miała największe znaczenie. Tą metodą jest określenie toksyczności badanego mięsa. Badania bakterjologiczne mięsa dziś mogą zaprowadzić nas na manowce, z których niema wyjścia. Już oddawna kręcimy się między dwoma krańcowemi typami: bacilus para B i coli communis, między którymi leży cały szereg pokrewnych gatunków tak rzeczywistych zatruwaczy, jak i zwykłych saprofitów. Ilość tych gatunków, i tak już spora, z każdym dniem wzrasta.

Mnie się zdaje, że dziś czas wielki przystąpić do pracy w odwrotnym, niż dotychczas, kierunku i zamiast wyławiania wciąż nowych i nowych pokrewnych gatunków tej ogromnej grupy, trzeba przejść do uwidocznienia, że polimorfizm bakteryj tej grupy pochodzi od zdolności transformacji przy zmianie warunków biologicznych. Trzeba wybrać jakiś jeden niewinny gatunek bakteryj tej grupy, i zmieniając rozmaicie warunki jego bytu — wyprowadzić tysiące nowych szczepów z rozmaitemi własnościami biologicznemi, zaczynając od niewinnych saprofitów do szczepów największych zjadliwości. Nad tem zjawiskiem mutacji medycyna ludzka już pracuje.

To wszystko dowodzi, że dziś nie można opierać orzeczenia na różniczkowaniu bakterjologicznem. Natomiast określenie zdolności danego szczepu do wyprodukowania toksyny przybliży nas do rozwiązania przyjętego na się zadania przy określaniu zdatności mięsa dla użytku, — więc w tym kierunku należałoby rozpocząć pracę.

St. Malicki. Ustawa o badaniu mięsa ujmuje sprawy postępowania w każdym poszczególnym przypadku stwierdzanych zmian chorobowych w mięsie lub narządach, lecz, niestety, nie jest wolna od pewnych nieścisłości. Napotykamy w niektórych paragrafach Ustawy rozbieżności. Tak naprz. w § 7 p. 2 (załącznik Nr. 5. — Ocena wyników badania bakterjologicznego) znajdujemy że „przy stwierdzeniu drobnoustrojów, wykazujących tylko ogólne właściwości zatruwaczy mięsa"... uważać należy podejrzenie o zatruwacze mięsa za uzasadnione i całą sztukę uznać za niezdatną do spożycia". W załączniku zaś Nr. 8 tegoż rozporządzenia w § 1., w sprawie oceny mięsa sztuk dotkniętych pomorem lub zarazą świń, zgodnie z punktami 2. i 3., musimy mięso od sztuk chorych na pomór dopuszczać do spożycia po zniszczeniu chorobowo zmienionych narządów wewnętrznych, — i warunkowo jak to przewiduje § II tegoż załącznika.

A przecież zmiany te, o których mowa, już same przez się dają zupełnie uzasadnione powody do zakwestjonowania mięsa i odesłania próby do uzupełniających badań bakterjologicznych. Przy pomorze świń, zarazek suipestifer, należący do grupy paratyfusów, zdarza się w 75% i przy badaniu bekterjologicznem wykazuje wszystkie właściwości grupy paratyfusów, tak jak to przewiduje wspomniany wyżej § 7 p. 2., — załącznik Nr. 5.

Więc, co miało na myśli rozporządzenie nie zostaje wyjaśnione, gdyż chociaż b. suipestifer należy do paratyfusów zwierzęcych, — to jednak liczyć się z nim należy. Ostatnie doniesienia autorów niemieckich wyraźnie wykazuje masowe zatrucie mięsa, spowodowane przez b. suipestifer.

Co się zaś tyczy przemówienia dr. Wróblewskiego, to istotą badań mięsa jest badanie bakterjologiczne i to na paratyfus.

Prof. dr. Szymanowski. Stoimy na stanowisku, że bakterje chorobotwórcze u zwierząt przeważnie nie są zaraźliwe dla ludzi. Są jednak wypadki, że b. suipesfiter jest zaraźliwy dla ludzi. W jednym przypadku są zatrucia, w drugim — nie. Jako przykład mogą służyć szpital Ujazdowski i dom wychowawczy — pomór był, a zatruć u ludzi nie było. W normalnych warunkach nie można ryzykować spożywać mięso paratyfusowe.

Doc. dr. Walkiewicz. Jak wynika z piśmiennictwa lwia część zatruć mięsem następowała, kiedy mięso znajdowało się przez jakiś czas w jatkach. Bardzo możliwe, że ludzie są przenośnikami.

•

G. Popławski zapytuje jak daleko jest posunięta sprawa reprezentacji Polski na Zjazd Międzynarodowy w Londynie.

Prezes podaje że utworzony został Komitet Narodowy, który zajmuje się tą sprawą.

Prezes składa Dyrekcji Rzeźni podziękowanie za gościnę Towarzystwa w lokalu laboratorjum.

Posiedzenie zamknięto.

Dr. M. Łabędź

Posiedzenie zamknięto.

POSIEDZENIE CXIII Z DNIA 9 MARCA 1930 R.

Przewodniczy Dr. K. Millak — prezes Towarzystwa.
Odczytano i przyjęto protokół zebrania poprzedniego.

Referaty

JULJUSZ BRILL

PSITTACOSIS

„Choroba papuzia", tak bowiem popularnie nazwały psittacosis pisma codzienne, jest, jak już sama nazwa wskazuje (psittacus-papuga), w pierwszym rzędzie schorzeniem zakaźnem papug, charakteryzującem się nieżytem jelit.

O schorzeniu tem klasyczne podręczniki weterynaryjne wspominają zaledwie w kilku wierszach, przyjmując powszechnie za jego przyczynę infekcję prątkiem z grupy paratyfusu. Choroba ta w ciągu ostatnich kilku miesięcy dużo stosunkowo narobiła hałasu na obu półkolach. I obecnie jeszcze pozostaje nadal w kręgu zainteresowań epidemjologów, bakaterjologów i klinicystów. Chodzi bowiem o fakt, notowany już kilkakrotnie w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat (1876, 1892, 1910, 1929), a mianowicie, o możliwość bezpośredniego zakażenia się człowieka od chorej papugi.

Nas, jako lekarzy weterynaryjnych, choroba ta interesuje specjalnie; po pierwsze, ze względu na to, że dotyczy ewentualnych naszych pacjentów, po drugie, dlatego, że schorzenie to, jako tak zwana zoonoza, t. j. choroba odzwierzęca, przenosi się z papug na człowieka i stać się może przyczyną dużych stosunkowo epidemij o wielkiej śmiertelności. Mając powyższe na uwadze, postanowiłem w krótkości choćby przedstawić historję psittacosis jako też fakty epidemjologiczne i kliniczne, dotyczące ostatniej epidemji.

Piśmiennictwo tej kwestji jest nad wyraz trudno dostępne i składa się zasadniczo z niezebranych, jak narazie, luźnych notatek i obser-

wacyj ogłaszanych w czasopismach lekarskich całego niemal świata. Piśmiennictwo weterynaryjne jak dotąd milczy. To też referat ten ma charakter jedynie informacyjny, podyktowany koniecznością chwili.

Rys historyczny. Papugi, jako ptaki egzotyczne, piękne i zmyślne, już oddawna stały się przedmiotem handlu. Importowane w ogromnych ilościach do Europy, bez przestrzegania jakichkolwiek zasad higjeny, ginęły w dużej odsetce, dochodzącej nieraz do 90%, już w czasie transportu, względnie po przybyciu do Europy. Ornitolog Karol Russ (1877) podaje, że na 1000 importowanych papug ginęło około 750. Za specjalnie wrażliwą uważano afrykankę szarą (psittacus erithacus, Jako).

Przyczyną kolosalnej śmiertelności papug importowanych zajął się naukowo poraz pierwszy Max Wolff z Instytutu Virhowa w 1883 roku. Badacz ten na 17 badanych papug, które zginęły na nieżyt jelit wkrótce po nadejściu transportu, u 12-tu znalazł w organach wewnętrznych micrococci (streptococcus perniciosus Zopfi). Przy sekcji obserwowano nieżyt jelit, liczne ogniska nekrotyczne różnej wielkości w organach miąższowych. Analogiczne opisy zawdzięczamy Eberthowi z tą różnicą, że badacz ten stwierdzał obecność mikrokokków również i w jelicie, co się Wolffowi nie udawało. W tym czasie metody barwienia Grama i hodowli na pożywkach jeszcze nie znano. Z badaczy, którzy się tą kwestją później zajmowali, wymienić należy w pierwszym rzędzie Nocard'a. Do wyników jego prac powrócę w dalszym ciągu referatu.

Na pytanie czy epizootje grzybicy jelit, zaraźliwej dla człowieka, zdarzają się między papugami dziko żyjącemi, narazie stanowczo odpowiedzieć nie możemy. W każdym razie tego rodzaju wniosek wyciągnąć można ze znanego w niemieckich kolonjach Brazylji rozporządzenia, gdzie już oddawna obowiązuje nakaz tępienia papug w okolicach osiedli ludzkich, z uwagi na przenoszone przez chore papugi infekcje.

Jeśli zważymy, że import papug do Europy jest kolosalny, bo same Niemcy sprowadzają rocznie około 50.000 egzemplarzy rozmaitych gatunków, to zrozumiemy jak ważną jest znajomość obrazu klinicznego i anatomo-patologicznego tego schorzenia. Śmiertelność u ptaków importowanych wynosi obecnie zaledwie około 10%, a to dzięki zrozumieniu wartości przepisów higjenicznych i ich zastosowania.

Obraz kliniczny i anatomo-patologiczny zakaźnego nieżytu jelit u papug jest niezbyt charakterystyczny i przedstawia się w zarysie, według Warda i Gallaghera[1]) — jak następuje: Po

---

[1]) Diseases of Domesticated Birds, 1922.

trzydniowym, względnie kilkudniowym okresie inkubacji, zwierzęta tracą apetyt, drżą i niechętnie się poruszają; następnie występują biegunki z cuchnącemi żółto-zielonemi odchodami, z ewentualną domieszką krwi i kłaczków śluzu. Ptaki, które początkowo jeszcze utrzymywały się na drążkach, siedzą skulone na dnie klatki, nie przyjmując żadnego pokarmu, prócz wody. Stan taki trwa zwykle 3—5 dni, poczem ptaki giną śród drgawek. Tylko pojedyńcze sztuki żyją dłużej od 8—10 dni, poczem choroba przechodzi w stadjum podchroniczne i na plan pierwszy wysuwa się niedomoga przewodu oddechowego wraz z wszystkiemi znanemi powszechnie różnorodnemi objawami klinicznemi. Na sekcji stwierdzamy silne wychudzenie padłych ptaków, organy jamy brzusznej przekrwione, na opłucnie, osierdziu, wsierdziu i otrzewnie — liczne wybroczyny. Błona śluzowa jelita przekrwiona i obrzękła, pokryta często owrzodzeniami. Śledziona, nerki i wątroba powiększone; w tej ostatniej częstokroć spotykamy liczne ogniska nekrotyczne, w płucach — rozsiane ogniska zapalne.

Tyle co do pierwszych napotkanych w piśmiennictwie wiadomości o zakaźnym nieżycie jelit u papug importowanych.

Zkolei rzeczy chciałbym pokrótce omówić pierwsze notowane obserwacje schorzeń u ludzi, w przebiegu których dopatrywano się etjologicznego związku z chorobami importowanych papug. Otóż pierwszą tego rodzaju wzmiankę spotykamy w pracy Jurgensena (1876), który, z racji opisu dwóch przypadków atypowego zapalenia płuc u ludzi, przypisywał je infekcji z powodu styczności z papugami. W 1879 r. Ritter w Szwajcarji omawia epidemję 7 ciężkich przypadków zapalenia płuc w jednym domu, przyczem i ten autor również podkreśla możność zakażenia się jego pacjentów od „egzotycznych ptaków". W 1888 r. Finkler w Bonn opisuje 6 przypadków zapalenia płuc z dużą śmiertelnością, łącząc je z możliwością zakażenia od papug.

Wszystkie wymienione przypadki płynęły, jak wspomniałem, pod flagą pneumonji, przyczem autorzy bardzo oględnie wspominają o możliwości zakażenia się ludzi od chorych papug. Dopiero kiedy w roku 1892 w Paryżu zachorowało 49 osób z których 16 zmarło, przyczem we wszystkich przypadkach wykazano styczność chorych z papugami jednego transportu, zastanowiono się poważnie nad tą sprawą[1]).

[1]) Ze względu na rolę, jaką epidemja ta odegrała w kształtowaniu się naszych poglądów na istotę psittacosis, przytaczam w streszczeniu opis wspomnianej epidemji.

Dwaj kupcy paryscy Marion i Dubois zakupili w grudniu 1891 roku w Buenos Aires 600 papug, które przewieźli do Francji. Z transportu tego do Paryża przybyło w dniu 3 lutego 1892 roku tylko 200 papug, pozostałe bowiem zgi-

W wyniku rozważań epidemjologicznych, związek pomiędzy transportem papug wzgl. choremi papugami, a opisaną epidemją był zupełnie pewny. Pod tym też kątem widzenia prowadził swe badania, między innymi, i Nocard. Autor ten, z szeregu dostarczonych mu skrzydeł papug padłych na zakaźny nieżyt jelit w czasie transportu okrętem z Ameryki do Francji, wyosobnił ze szpiku kostnego, lasecznik, który w późniejszych badaniach porównawczych (B ö h m e) zaliczono do grupy paratyfusowej. Przez skarmienie tego drobnoustroju, zjadliwego dla wszystkich zwierząt doświadczalnych, mógł Nocard wywołać również i u papug chorobę, której obraz kliniczny i anatomopatologiczny odpowiadał zmianom, opisywanym w przypadkach zakaźnego nieżytu jelit u papug. Na podstawie tych badań Nocard nie miał żadnych wątpliwości, co do etjologji zakaźnego nieżytu jelit u papug i, obserwowanych w związku z tem, tyfoidalnych schorzeń u ludzi, jakkolwiek dostatecznych dowodów dla tego rodzaju ujęcia sprawy nie miał. Wkrótce potem G i l b e r t i F o u r n i e r z krwi kobiety zmarłej na psittakozę wyosobnili lasecznik Nocard'a, który od tej publikacji jeszcze bardziej ugruntował się w naszych pojęciach jako czynnik etjologiczny psittacosis u ludzi. Działo się to w czasie, kiedy laseczka paratyfusu jeszcze odkryta nie była, gdyż po raz pierwszy opisali ją A c h a r t i B e n s o u d e (1897). Obecnie wiemy, że znalezienie opisanych prątków u zmarłej na psittakozę było najprawdopodobniej jedynie wyrazem wtórnej infekcji odnośnym prątkiem; wszak rozpowszechnienie prątków grupy paratyfusowej jest wielkie, a łatwość hodowania znaczna. Wyosobniony przez Nocard'a lasecznik, zaliczony, jak już wspomninałem, do grupy prątków parytufusu, wykazuje we-

---

nęły. Marion i Dubois podzielili papugi między siebie, przyczem Marion zawiózł swoje papugi do brata swego na ulicę Dudot 42, Dubois zaś—na ulicę Roquette. 20 lutego zachorował Marion, następnie brat jego, który zmarł, jego teściowie, następnie małżeństwo, które obsługiwało ptaki i małżeństwo, które przychodziło w odwiedziny do rodziny p. Marion Wszyscy zamieszkiwali dom przy ulicy Dudot 42 Prócz tego zachorowali dwaj pomocnicy rzeźniccy, oraz jakaś kobieta, którzy kilkakrotnie przychodzili oglądać papugi w domu Marion. Zachorował również lekarz, opiekujący się chorymi tego domu. Ponieważ wskutek choroby właścicieli nie było nikogo, ktoby się zajął papugami, z których dużo w międzyczasie wymarło, przesłano je na ulicę Reginier 44 do pana Gaujal, który również wkrótce zachorował, podobnie jak i jego żona i zięć. Pan Gaujal rozsprzedał w międzyczasie w okolicy kilka ptaków. Z pośród nabywców i ich otoczenia zachorowało 11 osób, z których 5 zmarło. Jak widzimy, z otoczenia papug należących do pana Marion, zachorowało ogółem 26 osób, z których 8 zmarło. — Niemal taka sama ilość chorych, gdyż 23 z 8-ma przypadkami śmierci, grupuje się około papug p Dubois'a, który, podobnie jak Marion, sam również zachorował. Cała epidemja obejmuje zatem 49 osób, z 16-ma przypadkami śmierci.

dług Durhama i de Nobele dużą wspólność antygenową z zatruwaczami mięsa typu Aertryck. Jest rzeczą interesującą dla historyka bakt. że Bensoude i Achard pierwsze przypadki opisanego przez nich paratyfusu uważali początkowo za psittacosis.

Widzimy zatem, że historja psittacosis jest historją pomyłek. Potwierdzają to również rozbieżne wyniki badań innych bakterjologów, przeprowadzone choćby w czasie tej samej epidemji paryskiej. Tak np. Gaston z osobników zmarłych na psittacosis wyosabniał dwoinki, Netter pneumokoki a zatem drobnoustroje znajdywane niemal w każdym materjale. To też już w roku 1898 Chetke, w 1909 Bachem, Selter i Finkler, w związku z badaniami, które przeprowadzili nad epidemją psittacosis w Zülpich (Niemcy), w czasie której zamiast Nocordowskich laseczek z osób chorych i zmarłych a wreszcie i papug, nota bene zdrowych, wyosobnili wyłącznie paciorkowce, powątpiewali poważnie o wartości badań Nocard'a. Autorzy ci słusznie podkreślali że jedynie Gilbertowi i Fournier udało się, jak dotąd, z krwi człowieka chorego na psittacosis wyosobnić laseczkę Nocard'a, jakkolwiek liczba notowanych przypadków choroby znacznie wzrosła. Na poparcie słusznej myśli Bachema i Seltera możnaby w tem miejscu przytoczyć ujemne wyniki badań bakterjologicznych, przeprowadzonych na całym szeregu chorych na psittacosis przez różnych badaczy. Mam tu na myśli prace Dypuy'a, Debove'a Malenchini, Siccard'a i innych. Wyjątek stanowi publikacja Thomsona z Birmingham (1928), który podaje że od chorego na psittacosis wyosobnił las. typu Nocard'a.

Niemniej jednak laseczkę typu Nocard'a hodowano kilkakrotnie z organów wewnętrznych i krwi papug chorych na nieżyt przewodu pokarmowego. (Siccard, Eckersdorf, Bachem i Selter, Gilbert i Fournier).

Na podstawie krytycznej oceny powyżej zestawionych badań dochodzimy do wniosku, że wolno nam mówić o zakaźnym nieżycie jelit u papug, ale nie wolno nam jeszcze zamknąć karty badań nad etjologją tego schorzenia, oraz nad etjologją, patogenezą i epidemjologją psittacosis u ludzi. Stoimy, powiedziałbym, przed tematem zupełnie nietkniętym, w którym niepotrzebny chaos spowodowało źle wyzyskane odkrycie Nocard'a.

W szeregu problematów, o których rozstrzygnięcie przy najbliższej okazji pokusi się zapewne wielu uczonych, należy, między innemi, w pierwszym rzędzie, rozwiązać pytanie, czy zarazek można przenieść z krwią człowieka chorego na zdrowe papugi. Chodzi bowiem o stwierdzenie, czy psittacosis jest chorobą sui generis, przenoszącą się z papugi na człowieka i odwrotnie, czy też papugi od-

grywają tu rolę przenosicieli jakiegoś specjalnego zarazaka chorobotwórczego dla ludzi.

Epidemja w r. 1929. W roku ubiegłym, po 20 letniej przerwie, zanotowano po raz pierwszy nową epidemję psittacosis. Z przytoczonych powyżej przyczyn energicznie zabrano się do rozpatrzenia jej całokształtu. Pierwsze przypadki zanotowano w Cordobie w Argentynie. Według biuletynu sekcji higjeny Ligi Narodów z dnia 5-go grudnia 1929 roku, zachorowało tam kilkaset osób. Epidemja łączy się ściśle z transportem papug, sprowadzonych z Brazylji do Argentyny. Badania bakterjologiczne, przeprowadzone według najnowszych zdobyczy w tej dziedzinie, wypadły jak dotąd zupełnie ujemnie. Prócz tego zanotowano ogółem, o ile mi wiadomo, około 150 przypadków psittacosis w rozmaitych krajach Europy, a mianowicie w Niemczech, Anglji, Austrji, Czechach i we Włoszech.

Dla ilustracji przytaczam opis jednej z epidemij, podany przez Güntera z Altony:

F. K., mężczyzna 50-cio letni, który dawniej nigdy nie chorował, zakupił na 3 tygodnie przed zachorowaniem papugę, która padła nagle 21.XI. Żona chorego opowiada, że ptak od początku pobytu w ich domu był smutny, a upierzenie jego było nastroszone. F. K. brał często ptaka na ramię i bawił się nim. 2. XII. F. K. zachorował na ciężkie zapalenie płuc, a w dniu 4. XII., przewieziony został z objawami obrzęku płuc do szpitala w Altonie.

Status praesens: Stan ogólny bardzo ciężki. Cjanoza warg i twarzy, brak opryszczki. Nad prawem płucem drobno i średnio bańkowe dźwięczne rzężenia bez wybitnego oddechu oskrzelowego. Nad lewem płucem rzężenia. Temperatura 40,5°, puls mały, bardzo przyśpieszony, źle wyczuwalny, leukocytów 7.000. Temperatura utrzymuje się na tej wysokości aż do śmierci t. j. do dnia 6. XII.

Sekcja: rozległe rozlewające się zrazikowe ogniska zapalne w całem prawem płucu i w dolnym lewym płacie. Silne kataralno-ropne zapalenie tchawicy i oskrzeli. Zwiotczały mięsień sercowy. Hiperplazia i hiperemia śledziony, nieżyt błony śluzowej całego przewodu pokarmowego z drobnemi krwawieniami w śluzówce jelita.

Równocześnie do szpitala skierowano również żonę F. K., z rozpoznaniem grypowego zapalenia płuc. Kobieta ta zachorowała o dwa dni wcześniej od męża. Sensorjum wolne. Bardzo silne bóle głowy, pneumonja lewego płata płuc. Temperatura 40,2°, puls przyśpieszony. Oddech przyśpieszony. Opryszczki niema, skąpa plwocina. Krążenie mało zaatakowane, brak jakichkolwiek objawów ze strony systemu nerwowego. W moczu — nic szczególnego. Leukocytów 8 400,2% komórek czynochłonnych. Temperatura utrzymywała się przez 20 dni choroby na wysokości 39°, poczem chora pomału przychodziła do zdrowia; spadek temperatury odbywał się bardzo powoli. Ponad zajętemi odcinkami płuc długo dawały się słyszeć rzężenia.

W obu przypadkach wszystkie badania bakterjologiczne wypadły ujemnie.

W 9 do 11-tu dni po śmierci F. K. zachorowali w szpitalu lekarz, siostra miłosierdzia i pielęgniarz, którzy zajęci byli przy F. K. w czasie jego choroby.

Dr. J. zachorował 16. XII. śród objawów dreszczów i ogólnego osłabienia. Brak kaszlu, brak wydzieliny, przy oddechu nie odczuwa żadnych bólów. W dniu

przyjęcia do szpitala robi wrażenie ciężko chorego, skarży się na silne i gwałtownie występujące bóle głowy w okolicy czoła chwilami majaczy. Temperatura 40°, bradykardja. Pozatem żadnych zmian klinicznych przy badaniu Leukocytów 17.600, w 6-tym dniu choroby ogniska zapalne w środkowym płacie płuc które w ciągu następnych dni, przy utrzymaniu się temperatury, przeszło na dolne płaty Krótkotrwający herpes labialis na wardze górnej Bakterjologiczne badania wszystkie negatywne. W 14-tym dniu choroby rozpoczął się spadek temperatury per lisim.

W moczu nic specjalnego, diazoreakcja kilkakrotnie przeprowadzona ujemna. Szybki powrót do zdrowia. Aglutynacja — przypuszczalnie wchodzącemi w rachubę szczepami bakteryj, w czasie choroby jak też i później — ujemna.

Pielęgniarz K. zachorował w 9 dni po śmierci F. K. Objawy atypowej pneumonji lewego dolnego płata płuc z febris continua, bez kaszlu i bez plwociny. W 16 dniu choroby spadek temperatury, krążenie dobre, leukocytów 7.400, wzmagający się stan manjakalny z popędem do ucieczki. W ciągu następnych dni objawy wzmogły się do tego stopnia że pacjenta musiano przenieść na oddział zamknięty.

Według autora, we wszystkich opisanych przypadkach obraz chorobowy charakteryzuje się 14—36 dniową gorączką pomiędzy 39 i 40°, ze względnem zwolnieniem tętna. Okres inkubacyjny wynosi 9—14 dni. Oddech, pomimo wybitnych objawów zapalenia płuc, nieprzyśpieszony. Charakterystycznym objawem w większości przypadków były: Brak plwociny u niektórych chorych; z tej przyczyny nie można było nawet zrobić preparatów mazanych. Kaszlu prawie nigdy nie zauważono, w żadnym wypadku nie stwierdzono zapalenia opłucny. Herpes labialis, na 8 opisanych przypadków, obserwował autor tylko raz jeden. U wszystkich chorych uderzająca była bladość twarzy, żaden z nich nie wykazywał obserwowanego tak często zaczerwienienia u wysoko gorączkujących chorych z pneumonją krupową Zmiany w płucach zazwyczaj się cofały, przyczem gorączka niejednokrotnie, pomimo to, utrzymywała się jeszcze przez pewien czas, by ostatecznie, przez lizę, powrócić do normy. Nigdy nie obserwowano krytycznego spadku temperatury, a tylko w jednym przypadku zanotowano febris remittens. Podtrzymanie krążenia nie przedstawiało zwykle większych trudności. Bardzo charakterystyczny był obraz krwi: względna albo bezwzględna leukopenja, w 4-ch przypadkach brak eozynofilów. W chwili rozwinięcia się pneumonji ilość leukocytów nieznacznie wzrastała, tylko w jednym przypadku zanotowano leukocytozę.

Ze strony przewodu pokarmowego brak jakichkolwiek charakterystycznych objawów, czasami jedynie chorzy wymiotowali, czasami stwierdzano przejściową biegunkę, nigdy nie obserwowano wzdęć. Śledziona nie powiększona. W moczu lekka albuminurja, djazoreakcja zawsze ujemna.

Chorzy bez wyjątku uskarżali się na bardzo silne bóle głowy,

bez jakichkolwiek innych subjektywnych dolegliwości, prawie wszyscy chorzy cierpieli na męczącą bezsenność.

Objawy ze strony systemu nerwowego, w przypadkach opisanych przez Günthera, należały do rzadkości; w materjale podanym przez innych autorów wysuwają się one niejednokrotnie na plan pierwszy. Obserwowano tam objawy podniecenia lub depresji. Chorzy częstokroć cierpią na tak silne osłabienie mięśni, że niejednokrotnie, nie są zdolni do wykonania jakichkolwiek ruchów. Badania bakterjologiczne i serologiczne we wszystkich przypadkach są ujemne.

Widzimy zatem, że obraz choroby u ludzi zbliżony jest do ciężkiej pneumonji grypowej i że nie przedstawia właściwie żadnej analogji do zakaźnego nieżytu jelit u ptaków. To samo można powiedzieć o wyniku sekcji, w czasie której stwierdzamy zrazikowe zapalenie płuc, zwyrodnienie wątroby, śledziony i nerek.

Na zakończenie chciałbym jeszcze przytoczyć bardzo obiecujący szczegół z pracy Günthera; otóż autorowi temu udało się przez zaszczepienie krwi, pobranej od jednej z chorych u szczytu choroby, przenieść zarazek na papugę doświadczalną. U ptaka tego, który zginął w 3 dni po zakażeniu, stwierdzono nieżyt żołądka i jelit, obok zwyrodnienia narządów miąższowych.

Zakażenie lekarza i personelu pomocniczego już à priori każe wykluczyć zakażenie się prątkiem paratyfusu. Przypadki tego rodzaju, poza zakażeniami w czasie epidemji grypy, notowane są właściwie jedynie w czasie epidemji dżumy. Obserwacja ta jest nadzwyczaj doniosła, ponieważ wprowadza w pojęcia nasze o psittakozie zupełnie nowy moment niezmiernie ważny, t. j. możliwość zakażenia się człowieka od człowieka, z pominięciem chorych papug.

Nam, lekarzom weterynaryjnym, cała ta sprawa przypomina żywo około 30-to letnią polemikę nad rolą bakteryj paratyfusowych w pomorze świń (pestis suum). I tam, jako czynnik etjologiczny, wysuwano cały szereg drobnoustrojów, spotykanych w organach zwierząt padłych na pmór. Ostatecznie kwestję tę rozstrzygnęły badania Dorsetta, stwierdzające, że przyczyną tego schorzenia jest zarazek przesączalny. Mam wrażenie, że w podobnym sensie w ciągu obecnej epidemji rozstrzygnięta zostanie także etjologja psittacosis.

Dyskusja

M. Marczewski uzupełnia referat Brilla niektóremi danemi z piśmiennictwa angielskiego i amerykańskiego. Uczeni angielscy uważają, że zarazek jest przesączalny. Człowiek może się zarażać od człowieka, pomijając ptaki. Wybitnym objawem psittacosis jest kał koloru intensywnie zielonego, następnie senność. Nie wszystkie przypadki zachorowań u papug należy traktować jako psittacosis. Aby

uchronić się od tej zarazy należy zabronić sprowadzania nowych papug. Anglja i Szwajcarja już zabroniły przywozu nowych papug.

Dr. Łabędź. W roku ubiegłym w Cordobie (Argentyna) zanotowano kilkaset przypadków choroby zakaźnej, jakoby pochodzących od papug. Wobec tego, że przypadki te podobne były do tyfusu i grypy, cyfry te prawdopodobnie są przesadzone. Mnie się zdaje, że w Polsce nie należy się specjalnie obawiać choroby papuziej, gdyż papugi zaaklimatyzowane w kraju nie są roznosicielami choroby.

M. Marczewski. Tego samego poglądu jest zakład zoologiczny w Londynie, że papugi zaaklimatyzowane nie roznoszą zarazy. Był jednak przypadek, że po 5-ciu latach pojawiła się choroba, więc należy sądzić, że papuga przez dłuższy okres może być nosicielem zarazka.

J. Brill. Dziękuje kol. Marczewskiemu za uzupełnienie referatu. W krótkim referacie nie można wszystkiego objąć. Co do tego jak uchronić się od zarazy, to należy wystąpić do władz, aby zabroniły przywozu papug. Niemcy i Anglja już wydały takie zarządzenia. Niemcy mają nadmiar papug więc będą starały się je sprzedać. Nasze papugi już zaaklimatyzowne nie są roznosicielami zarazy.

*

Prezes Dr. Millak komunikuje, że 16 lutego r. b. odbyło się posiedzenie Delegacji Stałej. Była o tem posiedzeniu krótka wzmianka w *Wiadomościach Weterynaryjnych*. Obszerniejsze sprawozdanie będzie wydrukowane w następnym numerze. Stała Delegacja postanowiła zwołać Zjazd Zrzeszenia na 17 — 18 maja r. b. Na zjeździe będą wybrane władze Zrzeszenia lekarzy weterynaryjnych R. P.

Posiedzenie zamknięto.

Dr. M. Łabędź
sekretarz naukowy

POSIEDZENIE CXIV Z DNIA 6 KWIETNIA 1930 R.

Przewodniczy Dr. K. Millak — prezes Towarzystwa.

Prezes zawiadamia o śmierci Dyrektora Departamentu Weterynarji dra Fischoedera. Uczczono pamięć zmarłego przez powstanie.

Odczytano i przyjęto protokół zebrania poprzedniego.

Komunikaty

DOC. DR. Z. MOCKUS

WPŁYW GRUCZOŁÓW TARCZYCOWYCH I PRZYTARCZYCOWYCH NA WZROST KOŚCCA U PSÓW

L'influence des glandes thyreoides sur le developpement des os chez le chien

Doświadczenia zostały wykonane na 4 psach — szczeniętach (2 samcach, 2 sukach), pochodzących od jednych rodziców, wyżłów. Podczas doświadczenia jedna suczka padła na nosówkę — (febris catarrhalis et nervosa canum) i nie weszła w rachubę przy zestawieniu wyników. Psy doświadczalne przyszły na świat 10—X. 1926 r. i żyły do 27—V. 1927 r. t. j. były badane w ciągu 7 mies. i 9 dni. Z pozostałych 3 szczeniąt—jedna suka Nr. 1 była zostawiana dla kontroli, drugiej suce Nr. 2 usunięto całkowicie obustronnie gruczoły tarczycowe. Trzeciemu osobnikowi, psu Nr. 3, usunięto obustronnie gruczoły tarczycowe i przytarczycowe. Operacje były dokonane na wszystkich psach jednocześnie — mianowicie dnia 23 grudnia 1926 r., t. j. w 74 dniu ich życia. Rany zagoiły się bez powikłań. Na gruczoły tarczycowe dodatkowej uwagi nie zwracano.

W 10 dni po operacji u psa Nr. 3, któremu usunięto gruczoły tarczycowe i przytarczowe, zaobserwowano następujące objawy: zaprzestanie przyjmowania pokarmów, trudność podnoszenia się i ruchów, napady skurczów tężcowych, tętno pulsu nieregularne. Objawy skurczów tężcowych powtarzały się co 2 tygodnie. W celu leczni-

czym psu zastrzykiwano kamforę, dawano nieco mięsa, w czasie wolnym od kurczów tężcowych, dawano pożywki Bluma. W czasie normalnym zwierzęta doświadczalne otrzymywały żywność jednakową, która się składała przedewszystkiem z mleka, mąki, kartofli. Wagę szczeniąt zaczęto mierzyć 1/XII 1926 r. Waga ta, stopniowo wzrastała, szczenię Nr. 1, rozwija się normalnie, również jego waga normalna.

W rozwoju dwóch szczeniąt operowanych zachodzą zaburzenia:

Szczenię Nr. 3, jak wyżej wspomniałem, jest okresowo męczone napadami skurczów tężcowych, jest niewesołe; waga jego 3600 gr która była przed operacją większa, niż waga operowanej siostry jego Nr. 2, o 1000 gr obniża się i równa z jej wagą, mianowicie: w ciągu lutego i prawie przez cały marzec waga operowanych szczeniąt, pozostając na jednym poziomie, ledwo stopniowo podnosi się w górę. W kwietniu po przejściu szeregu dolegliwości (skurczów tężcowych i nosówki) szczenię Nr. 3 zaczęło się poprawiać i waga jego też zaczęła wzrastać. Muszę jeszcze dodać, że to samo szczenię Nr. 3 przed operacją ważyło nawet więcej od swojej siostry Nr. 1, zostawionej dla kontroli. Najmniej w stosunku do innych osobników przed i po operacji ważyło szczenię Nr. 2.

Niżej podaję porównawcze liczby, oznaczające wagę psów w odstępach mniej więcej miesięcznych.

Wykaz wagi poszczególnych szczeniąt w gramach:

DATA	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3
1926 r. 30 XI	3.220	2.600	3.600
1927 r. 4— I	5.850	3.970	5.090
3-- II	9.210	4.970	5.170
5—III	11.000	7.000	6.500
4—IV	13.200	6 650	7.680
19— V	16.600	7 200	10.000

W okresie mniej więcej od 5 — 17 marca wszystkie (wówczas jeszcze 4) psy zachorowały na nosówkę, w tym czasie padło owo szczenię Nr. 4. Podczas tej choroby u pozostałych przy życiu osobników waga została nieco obniżona. W końcu doświadczenia t. j. przed śmiercią (19—V 1927 r.) szczenięta Nr. 1, 2, 3 zostały z fotografowane. Najszczuplejsze jest szczenię Nr. 2, co idzie w parze i z jego wagą.

W znacznie lepszej kondycji jest osobnik Nr. 3, który jako samiec, pomimo postradania gruczołów tarczycowych i przytarczycowych, co do wzrostu i tuszy był większy, niż jego siostra szczenię Nr. 2.

Wreszcie szczenię Nr. 1 zostawione dla kontroli, w końcu badań okazało się prawie 2 razy większe, od każdego z operowanych osobników.

Analogiczne cechy morfologiczne, nie mniej wyraźnie uwydatnione są i na kościach tychże psów.

W grubszych zarysach można zaznaczyć, że największa wysokość szkieletu Nr. 1. wynosi 600 mm t. j. 100 %, szkieletu Nr. 2.—375 mm t. j. 62, 5 %; szkieletu Nr. 3. — 385 mm t. j. 64,17 %.

Największa długość stosu pacierzowego, mierzona taśmą od przedniego otworu przewodu mózgowego kręgu szczytowego (Atlas) do kręgu tylnego ogonowego —

kośćca Nr. 1	wynosiła —	943,0 mm
„ Nr. 2	„ –	555,3 mm
„ Nr. 3	„ —	620,5 mm

Największa długość kręgów szyjnych,

kośćca Nr. 1	sięgała —	170,0 mm
„ Nr. 2	„ —	110,0 mm
„ Nr. 3	„ —	115,0 mm

Największa długość stosu kręgów lędźwiowych —

osobnika Nr. 1	wynosiła —	205 mm
„ Nr. 2	„ —	120 mm
„ Nr. 3	„ —	130 mm

Największa długość kości krzyżowej —

kośćca Nr. 1	sięgała —	35,0 mm
„ Nr. 2	„ —	28,3 mm
„ Nr. 3	„ —	30,5 mm

Najw. długość stosu kręgów ogonowych kośćca Nr. 1 sięgała — 278 mm, Nr. 2 — 152 mm, Nr. 3 — 185 mm.

Analizując dalej cechy morfologiczne tylko niektórych kości szkieletów, otrzymamy niżej podane wyniki:

D a n e k r o n j o m e t r y c z n e przedstawiają się jak następuje:

a) Największa długość czaszki przednia, mierzona poprzez krawędź potylicową (protuberantia occip. externa) i przegrodę pomiędzy dołkami pierwszej pary siekaczy górnych ($I_1 + I_1$) wynosi u —

czaszki szkieletu	Nr. 1 —	188,3 mm
„ „	Nr. 2 —	142,5 mm
„ „	Nr. 3 —	152,8 mm

b) Najw. długość tylna tychże czaszek, mierzona od otworu potylicowego (krawędź dolna) do tejże przegrody pierwszej pary siekaczy ($I_1 + I_1$) —

czaszki osobnika	Nr. 1 —	180 mm
„ „	Nr. 2 —	130 mm
„ „	Nr. 3 —	135 mm

c) Najw. odległość od zewnętrznej krawędzi potylicowej do wyrostka jarzmowego kości czołowej (proc. zygomatic. ossis frontalis)—

czaszki osobnika	Nr. 1 —	93,5 mm
„ „	Nr. 2 —	84,0 mm
„ „	Nr. 3 —	90,5 mm

d) Największa szerokość kości skroniowej (os tempor.), mierzona poprzez powierzchnie boczne obu łuków jarzmowych —

czaszki	Nr 1. —	103,0 mm
„	Nr. 2 —	85,5 mm
„	Nr. 3 —	91,0 mm

e) Największa szerokość czaszki, mierzona poprzez wierzchołki boczne obu wyrostków jarzmowych kości czołowych (proc. zygomatici ossium front.) —

czaszki osobnika	Nr. 1 —	47,0 mm
„ „	Nr. 2 —	44,3 mm
„ „	Nr. 3 —	41,7 mm

f) Najmniejszą szerokość kości czołowej, mierzona poza poprzedniemi wyrostkami kości czołowych w miejscu najwęższem —

czaszki	Nr. 1 —	34,3 mm
„	Nr. 2 —	38,5 mm
„	Nr. 3 —	39,3 mm

Wszystkie powyższe porównawcze dane kranjometryczne wyraźnie wskazują na przewagę ich, u osobnika Nr. 1 nad temi danemi Nr. 2 i 3.

Natomiast wymiary porównawcze ostatnie — co do szerokości czoła w miejscu najwęższem jego — 34,3 — 38,5 — 39,3 mm stanowią zajmujący objaw odrębny.

Szerokość czoła psów zoperowanych u osobnika 2. i u osobnika 3. dominuje nad szerokością czoła osobnika 1., który się rozwijał normalnie. Oczywiście, gruczoły tarczycowe i przytarczycowe wpływają i na rozwój mózgu: brak ich w ustroju wstrzymuje kształtowanie się mózgu.

Wymiary kręgów szczenięcia Nr. 1 wykazują przewagę nad wymiarami kręgów szczeniąt Nr. 2, 3. Naprzykład:

a) Najw. długość (przednio-tylna) krawędzi górnej wyrostka kolczystego obrotnika, mierzona pośrodku, wynosi —

u osobnika Nr. 1 — 55,7 mm
„ Nr. 2 — 33,0 mm
„ Nr. 3 — 38,5 mm

b) Najw. długość trzonu kręgu VIII grzbietowego i kręgu III lędźwiowego, mierzona poprzez wierzchołek kłykcia (culmen capitis vertebrae) oraz dolną część krawędzi panewki stawowej sięga:

	Krąg grzbiet. VIII			krąg lędźw. III		
	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 1	Nr. 2	Nr 3
mm —	21	14,5	14	28,5	17	17

Przytoczę kilka pomiarów, dotyczących łopatek:

a) Największa długość łopatki, mierzona poprzez górną jej krawędź oraz najdalej w dół wysunięta część nasady dolnej (tuberositos supraglenoidalis) wynosi u —

psa Nr. 1 — 148,7 mm
„ Nr. 2 -- 17,7 mm
„ Nr. 3 — 93,0 mm.

b) Największa szerokość łopatki, mierzona poprzez przedni tylny kąty, u —

psa Nr. 1 — 73,3 mm
„ Nr. 2 — 49,6 mm
„ Nr. 3 — 56,6 mm.

c) Najmniejsza szerokość łopatki, mierzona poprzez przednią i tylną krawędź w obrębie szyjki łopatki u —

psa Nr. 1 — 25,3 mm
„ Nr. 2 — 18,7 mm
„ Nr. 3 — 22,4 mm.

Co do łopatek wypada jeszcze zaznaczyć, co następuje:

Konfiguracja łopatek Nr. 1 2 jest analogiczna, zachodzi tylko różnica w rozmiarach; natomiast kąt tylny łopatki Nr. 3 oraz jej kąt przedni, w porównaniu do tychże kątów Nr. 1 i 2, są w kierunku pośrodkowym (pionowym) bardziej złagodzone, t. j. kąty są mniej uwydatnione:

Płaszczyzna łopatki Nr. 3 też jest większa niż Nr. 2. Brzegi lub krawędzie jej również mniej wyraźnie uwydatnione; na powierz-

chni bocznej uwydatnia się pewną szorstkość substancji kostnej; czego nie znać na łopatkach Nr. 1 i 2.

Kości ramieniowe wykazują znaczne różnice morfologiczne. Niektóre z nich zaznaczam dla przykładu:

a) Największa długość kości, mierzona poprzez najdalej naprzód wysuniętą krawędź kłykcia przyśrodkowego oraz najbardziej w tył skierowaną część bloku przyśrodkowego, wynosi u —

psa Nr. 1 — 190,0 mm
„ Nr. 2 — 120,9 mm
„ Nr. 3 — 117,0 mm.

b) Najmniejsza odległość pomiędzy w tył i w górę wysuniętą częścią krawędzi stawowej główki (capitis humeri) oraz przednią granicą stawową we wnęce łokciowej kości (taśmą) wynosi u —

psa Nr. 1 — 138,0 mm
„ Nr. 2 — 85,0 mm
„ Nr. 3 — 76,0 (?) mm

c) Grubość trzonu kości w środku jej długości wynosi u:

psa Nr. 1 — 17,2 mm
„ Nr. 2 — 12,5 mm
„ Nr. 3 — 14,0 mm.

Kształty porównywanych kości przedstawiały się analogicznie u Nr. 1 i 2, choć zachodziła u nich różnica w wielkości. Największą uwagę na siebie zwraca kość ram. szkieletu Nr. 3: zbliża się ona swoją grubością do kości Nr. 1, choć długością tak bardzo jej ustępuje. Wielkość nasad kości tej osobnika Nr. 3 również się zbliża do wielkości os. Nr. 1. Otwór ponadblokowy — (foramen supratrochleare) — który jest u kości ramiennej psa, kota i przez który się przechodzi z wnęki łokciowej (fossa olecrani) do wnęki nadblokowej (fossa supratrochlearis) — były ledwo rozpoznawalne na kościach osobników Nr. 2, 3, natomiast u osobnika Nr. 1 — którego kości rozwijały się normalnie, wspomniany otwór też był normalnie rozwinięty.

Nasady, wyrostki, guzy, krawędzie kości osobnika Nr. 3 (o usuniętych gruczołach tarczycowych i przytarczycowych) były mniej kompletne, nasady słabiej się trzymały trzonu, choć wszystkie kości były macerowane w warunkach jednakowych.

Przy porównaniu kości udowych daje się zauważyć, że kości te osobników Nr. 2 i 3 są prawie jednakowej długości: 127 i 128 mm. Grubość kości udowej Nr. 3, któremu usunięto gruczoły tarczycowe i przytarczycowe, wskutek czego kości musiałyby być

szczuplejsze, niż kości Nr. 2 któremu usunięto tylko gr. tarczycowy, jest nieco większa, mianowicie:

a) Szerokość nasady górnej kości udowej (wymiar przyśrodkowo-boczny) wynosi –

u psa Nr. 1	—	31,3 mm
„ Nr. 2	—	30,0 mm
„ Nr. 3	—	41,5 mm

Te same wartości stosunkowo przedstawiają się jak następuje —

jeżeli szerokość kości psa	Nr. 1 —	100%
to u psa	Nr. 3 —	75,42%
„	Nr. 2 —	72,3%

b) Największa szerokość (wymiar przyśrodkowo-boczny) nasady dolnej kości udowej —

psa Nr. 1 —	34,7 mm —	100 %
„ Nr. 2 —	25,5 mm —	73,49 %
„ Nr. 2 —	30,0 mm —	86,45 %

c) Największa szerokość trzonu kości (wymiar przyśrodkowo-boczny) po środku długości jej wynosi u —

psa Nr. 1 —	12,4 mm —	100 %
„ Nr. 2 —	10,2 mm —	82,26 %
„ Nr. 3 —	11,2 mm —	90,32 %

Mimo, zdaje się, gorszych warunków osobnika Nr. 3, któremu usunięto gruczoły tarczycowe i przytarczycowe, gdy osobnikowi Nr. 2 — tylko tarczycowe, – przewaga naturalna płci męskiej nad żeńską została zachowane.

Przedstawione w skrócie doświadczenie było dokonane w Zakładzie Fizjologji i Zootomji Uniwersytetu Kowieńskiego i demostrowane słuchaczom, celem wykazania wpływu gruczołów tarczycowych na rozwój ustroju. Analizy jakościowej oraz ilościowej składników kości wszystkich 3-ch psów, niestety, dokonać się nie udało.

Wnioski.

1. Usunięcie z młodego ustroju szczeniąt gruczołów tarczycowych ujemnie wpływa na wzrost kośćca i rozwój całego ustroju.

2. Przez usunięcie oprócz gr. tarczycowych również i przytarczycowych wpływ ów ujemny jeszcze bardziej uwydatnia się — mianowicie:

a) kości nie osiągają swego normalnego wzrostu;

b) proces skostnienia uskutecznia się słabiej, nasady są słabo złączone z trzonami;

c) wyrostki kości są mniej uwydatnione;

d) kości są szczuplejsze.

3) Brak gruczołów tarczycywych i przytarczycowych wpływa ujemnie na rozwój nie tylko kośćca, lecz i wogóle całego organizmu, mózgu i innych narządów ustroju.

Dyskusja

Prof. Gordziałkowski. Prelegent zaznaczył, że podczas przeprowadzenia doświadczeń nad wycięciem gruczołów tarczycowego i przytarczycowych u psów, grupa tych psów zachorowała na nosówkę. Pozwolę zapytać się jaka była różnica w przebiegu nosówki pomiędzy psami operowanemi i nieoperowanemi i które z nich ciężej przechodziły nosówkę.

Doc. dr. Mochus. Różnicy wielkiej nie było. Operowane psy jednak lżej przechodziły chorobę.

Dr. M. Łabędź. Zwykle zaliczamy do gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem: tarczycę, grasicę, śledzionę, gruczoły chłonne, grudki chłonne samotne i skupione, nadnerzcza, gruczoły płciowe, przysadkę mózgową, szyszynkę, gruczoł szyjny i gruczoł ogonowy. Każdy z tych gruczołów ma dla organizmu ogromne znaczenie. Niemożna jednak powiedzieć, aby każdy gruczoł był odosobniony, a należy przypuszczać, że gruczoły dokrewne wspólnie stanowią układ.

O stanie narządów dokrewnych, specjalnie w zboczeniach wzrostu, można powiedzieć iż zachodzi przy tem zarówno genotypowe uczynnienie, jak i związek z miejscowem schorzeniem tych gruczołów w pewnych okresach wieku. Twórcze oddziaływanie układu gruczołów dokrewnych rozciąga się, zarówno na całkowite rozmiary, jak i na stosunkowe ukształtowanie kośćca i części miękkich.

Szkielet zmienia swoją rolę w przebiegu rozwoju już w łonie matki. W początkach jest on w ścisłej zależności od istniejących już wtedy części miękkich. Kształty narzucone mu są przez strunę grzbietową, ugrupowanie mieśni ciała, kształt cewy nerwowej i trzewnej. Skoro zaś szkielet już raz istnieje, to wtedy, naodwrót, on właśnie przepisuje ciału jakie mają być jego kształty i daje mu podstawę i podporę.

Ten stan w pewnych przypadkach zmienia się pod wpływem chorób nagabujących układ kostny. Nie małą rolę odgrywają tu gruczoły dokrewne. Wpływ gruczołów dokrewnych istnieje prawdopodobnie już w bardzo wczesnych okresach rozwoju. A że tak jest, mogą przytoczyć przypadek z własnej obserwacji.

Pewnego razu byłem wezwany do suki rasy „Doberman", która odbywała poród. Urodziła kilka szczeniąt nieżywych. Należało stwierdzić, czy już wszystkie szczenięta przyszły na świat. Przy badaniu przez ścianki brzuszne miałem wrażenie, że coś jeszcze pozostało. Wobec tego, że suka była bardzo otyła i badanie drogą palpacji było utrudnione, poddałem sukę prześwietleniu promieniami Roentgena. Na kliszy fotograficznej nic nie można było zauważyć. Należało wnioskować, że w suce nic nie pozostało. Badanie jednak kliniczne i obserwacja wskazywały co innego. Po zastosowaniu masaży na 2-gi dzień suka urodziła dwa nieżywe szczenięta. Zachodziło pytanie dlaczego Roentgen nic nie wykazał?

Korzystają z tego, że szczenięta urodziły się w mojej obecności, poddałem ich prześwietleniu promieniami Roentgena i znowu okazało się, że na kliszy nic nie wyszło. Jasne więc było, że mamy do czynienia z odwapnieniem kości — względnie kości się nie sformowały — pomimo, że formy szczeniąt, a właściwie ich części

miękkie, były zachowane. Wykonałem sekcje i okazało się, że u obydwuch płodów grasica i narząd tarczycowy były słabo rozwinięte.

Przechodząc do doświadczeń prelegenta, zgóry można było powiedzieć, że po wycięciu gruczołu tarczycowego i gruczołów przytarczycowych nastąpią dwie zmiany. Jeżeli przy chorobach narządu tarczycowego wskutek niedostateczności tarczycy (hypothyreoilismus) obserwujemy zahamowania wzrostu i rozwoju, to po usunięciu gruczołów zawsze występuje charłactwo (cachexia strumipriva) i tężyczka (tetania thyreopriva), zwłaszcza u młodych psów. Dziwi mnie fakt, że u psa Nr. 3 wystąpił cały zespół objawów, natomiast u psa Nr. 2, któremu też wycięto gruczoły, objawy drgawek nie wystąpiły.

Chciałbym jeszcze wspomnieć, że badania Erdheima dowodzą że najważniejszą rolę odgrywa nie utrata właściwej tarczycy, ale wycięcie gruczołów przytarczycowych.

DR. JÓZEF KULCZYCKI

UWAGI O OPERACJI PRZECIW DYCHAWICY ŚWISZCZĄCEJ.

Observations sur l'operation du cornage
Komunikat opublikowany w *Wiadomościach Wet.* T. IX 1930).

Dyskusja

K. Sidor komunikuje o wykonaniu przez siebie u konia operacji przeciw dychawicy świszczącej sposobem Forsella z wynikiem dodatnim. Po 4 miesiącach koń, badany, oddychał zupełnie normalnie.

Posiedzenie zamknięto

Dr. M. Łabędź
Sekretarz naukowy